UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1950 N° 106

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA KERATITE DISCIFORME

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR LE

DOCTEUR MARC CALIX

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX DE TOULOUSE

MEMBRES DU JURY

MM. CALMETTES — PRÉSIDENT

CALVET

GÉRAUD — ASSESSEURS

DÉODATI

TOULOUSE
IMPRIERIE DE LA GARONNE
45, Rue des Fontaines

1950

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1950 N° 106

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA KERATITE DISCIFORME

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR LE

DOCTEUR MARC CALIX

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX DE TOULOUSE

MEMBRES DU JURY

MM. CALMETTES — PRÉSIDENT

CALVET

GÉRAUD — ASSESSEURS

DÉODATI

TOULOUSE
IMPRIERIE DE LA GARONNE
45, Rue des Fontaines

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

TABLEAU DU PERSONNEL

	MM.
Doyen	LEFEBVRE.
Assesseur	BRUSTIER.
Doyens honoraires	GORSE, CALVET.

Professeurs honoraires :
MM. RISPAL, MÉRIEL, RIBAUT, CLERMONT, LAFFORGUE, SERR, GARIPUY, VALLOIS.

PROFESSEURS

	MM.
Clinique de neurologie et psychiatrie	RISER.
Clinique médicale	TAPIE. ROQUES.
Clinique obstétricale	GUILHEM.
Physiologie	SOULA.
Clinique chirurgicale et du cancer	DUCUING.
Physique biologique et médicale	BUGNARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NANTA.
Chimie et toxicologie	BRUSTIER.
Pathologie générale et médecine expérimentale	SENDRAIL.
Clinique chirurgicale et gynécologie	LEFEBVRE.
Anatomie	LAZORTHES.
Histoire naturelle	DELAS.
Clinique médicale infantile et puériculture	SOREL (R.).
Pharmacie	CAUJOLLE.

	MM.
Pathologie int. et clin. des maladies de la tuberculose	MOREL.
Bactériologie - Hygiène - Médecine sociale	ANDRIEU.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	VIRENQUE.
Clinique des maladies des voies urinaires	FABRE (P.).
Matière médicale	VINCENT.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	MÉRIEL (P.).
Anatomie pathologique	FABRE (J.)
Clin. oto-rhino-laryngologique et chir. maxillo-faciale	CALVET.
Clinique ophtalmologique	CALMETTES.
Chimie biologique	VALDIGUIÉ.
Médecine lég. et du travail	PLANQUES.
Histologie et embryologie	BROUSSY.
Médecine sociale	BOUNHOURE.
Thérapeutique	GADRAT.
Pathologie chirurgicale	CRIMOUD.

PROFESSEUR SANS CHAIRE

Physiologie	M. BAISSET.
Anatomie	M. COULOUMA.

MAITRES DE CONFÉRENCES — AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	POULHÈS.
Histologie	BIMES.
Sciences naturelles	BOUISSET.
Pharmacie	COUTURIER.
Bactériologie	Mme ENJALBERT.

	MM.
Chimie biologique	POLONOVSKI.
Physique médicale	AUVERGNAT.
Chimie gén. pharm.	BLANC.
Botanique	Mme D.-MATHOU.

AGRÉGÉS

	MM.
	DARNAUD.
	GÉRAUD.
Médecine	DARDENNE.
	LAPORTE (J.).
	BAUDOT.
Ophtalmologie	DEODATI.
Physique médicale	MARQUÈS.

	MM.
Obstétrique	PONTONNIER.
	RIEUNAU.
Chirurgie	DIEULAFÉ.
	DAMBRIN (P.).
Odonto-Stomatologie	CADENAT.
Oto-rhino-laryngologie	CLAUX.
Urologie	LHEZ (Ch. de f.)

COURS COMPLÉMENTAIRES

	MM.
Cours d'obstétrique aux élèves sages-femmes	GUILHEM
Chimie biologique	DOUSTE-BLAYZ.
Chimie pathologique	VALDIGUIÉ (P.).
Chimie minérale	BLANC.
Physique pharmaceutique	AUVERGNAT.
Dermatol. et syphiligraphie	BAZEX.
Législation pharmaceutique	BOUISSET.
Tuberculose	MOREL.
Clinique pulmonaire	DAMBRIN (P.).
Parasitologie	LASSERRE.
Cryptogamie	Mme D.-MATHOU.

	MM.
psychiatrie	GAYRAL.
Chimie analytique	BLANC.
Hydrologie et géologie	ASTRE.
Anatomie médico-chirurgicale	THOMAS.
Pharmacodynamie Méd.)	BAISSET.
Pharmacodynamie (Pharm.)	CAUJOLLE.
Bactériologie et hygiène	LAPORTE.
Urologie	LHEZ.
Ophtalmologie	DEODATTI.
Neuro-chirurgie	LAZORTHES.
Mycologie	MORQUER.
Physiologie	COLOMBIÉS.

Secrétaire de la Faculté..... ARGILAS.

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats
(Délibération du 12 mai 1891).

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

JE DÉDIE CE TRAVAIL :

A MA GRAND'MÈRE

En témoignage de ma grande affection et de ma profonde reconnaissance.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MON FRÈRE

A MON AMI GÉRARD LORD

Interne des Hôpitaux de Paris.

En souvenir de notre grande amitié.

MEIS ET AMICIS

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548911_0129

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR CALMETTES

Professeur de Clinique Ophtalmologique à la Faculté de Toulouse,
Chevalier de la Légion d'honneur.

Vous nous avez fait le grand honneur de nous recevoir dans votre service.

Nous avons été très heureux de pouvoir travailler sous votre direction. Nous n'oublierons jamais l'accueil si bienveillant que vous nous avez toujours réservé. Malgré notre éloignement, nous espérons pouvoir bénéficier encore de vos conseils de Maître.

Que ce travail soit un témoignage de notre très grande reconnaissance et de notre respectueux attachement.

A NOTRE JURY DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR CALVET

Doyen Honoraire de la Faculté de Médecine,
Professeur de Clinique Otorhinolaryngologique
et de Chirurgie Maxillofaciale à la Faculté de Toulouse,
Chevalier de la Légion d'honneur.

Au cours de mes études, vous m'avez reçu avec bienveillance dans votre service, vous m'avez donné le goût du travail bien fait. Votre souvenir restera pour moi un des meilleurs exemples.

MONSIEUR LE PROFESSEUR GÉRAUD

Professeur Agrégé à la Faculté,
Médecin des Hôpitaux.

Qui nous a fait le très grand honneur de juger notre travail de thèse.

MONSIEUR LE PROFESSEUR DÉODATI

Professeur Agrégé d'Ophtalmologie à la Faculté de Toulouse.

Vous nous avez inspiré et guidé ce travail, vous nous avez appris les principes de notre métier.

Par votre enseignement clinique vous nous avez donné la preuve de l'intérêt que vous nous portez.

Nous vous devons une profonde reconnaissance et nous vous assurons de notre entier dévouement.

A MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN GARIPUY

En remerciement pour tout ce qu'il m'a appris.

A MONSIEUR LE DOCTEUR DELFOUR

Chef de Clinique à la Faculté.

Avec mes sentiments de cordiale reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR AMALRIC

Chef de Clinique Adjoint à la Faculté.

Avec mes sincères remerciements pour sa collaboration dans cette étude.

A MES AMIS DU SERVICE D'OPHTALMOLOGIE

A MONSIEUR LE DOCTEUR SANGUY

Directeur Adjoint de la Santé Publique du Maroc.

Qui m'a généreusement admis dans les Hôpitaux du Maroc, je lui garde une profonde gratitude et l'assure de mon dévouement.

A MES CHEFS DE CONFÉRENCE D'EXTERNAT ET DINTERNAT

Introduction

La Kératite disciforme depuis sa description par FUCHS en 1901, a toujours été considérée, sinon comme une affection rare, du moins comme une éventualité peu fréquente. Les travaux publiés sur cette question ne font état pour la plupart que de peu d'observations. La dernière pubication française importante sur ce sujet (Thèse de M^me^ Irène KAZ en 1932) est basée sur la description de trois cas.

Nous avons, en quelques mois, suivi et traité dans le service de notre maître le Professeur CALMETTES, plusieurs malades atteints de kératite disciforme, de plus, grâce à l'obligeance du Professeur DÉODATI nous avons pu assister à l'évolution de cette affection chez pluieurs malades. Cette fréquence relative ne nous paraît pas être le fait d'une coïncidence car les publications récentes apportent, elles aussi, de nombreuses observations.

D'autre part l'examen biomicroscopique systématique permet à l'heure actuelle de préciser la morphologie de cette affection et de compléter sa symptomatologie. Ainsi nous verrons qu'il est possibe maintenant d'individualiser des formes cliniques absolument différentes dans leur début et dans leur évolution.

Enfin la pathogénie de cette forme de kératite à toujours posé un problème difficile à résoudre qui a tout à gagner de meilleures connaissances étiologiques. La pluralité des hypothèses émises explique par ailleurs l'extrême difficulté à laquelle on se soit toujours heurté pour établir une thérapeutique efficace et rationnelle. Si depuis quelques années la thérapeutique moderne a apporté deux moyens nouveaux, l'implantation placentaire et la greffe de la cornée, il nous appartiendra d'en juger leur efficacité dans le traitement de cette affection.

C'est donc un triple intérêt, séméiologogue, étiopathogénique et thérapeutique qui justifie cette revue générale sur la kérat te disciforme.

Définition

On doit comprendre sous le terme de Kératite disciforme l'ensemble des lésions cornéennes, de forme circulaire ou diocoïde occupant plus ou moins les parties profondes du parenchyme cornéen et la membrane de Descemet, entraînant un épaississement important de la substance propre et s'accompagnant de modifications de la sensibilité cornéenne.

L'évolution très longue en général, se fait vers l'atténuation grogressive des signes inflammatoires mais avec persistance d'une cicatrice définitive entraînant du fait de son siège un déficit visuel important permanent, que peuvent encore accroître une vascularisation ou d'autres complications.

Ainsi envisagé du point de vue clinique, anatomique et biomicroscopique, la Kératite disciforme apparaît non plus comme une maladie autonome de la cornée, mais comme un véritable syndrome où l'infiltration disciforme peut être réalisée par des processus étiologiques différents.

Nous nous proposons dans cette étude d'analyser dans un premier chapitre les principales observations publiées depuis le travail initial de FUCHS.

Ensuite, dans un deuxième chapitre, nous décrirons le tableau clinique de l'affection, son évolution et ses complications, en insistant principalement sur l'examen biomicroscopique. Mais nous verrons aussi que s'il existe dans la majorité des cas des kératites disciformes répondant au tableau décrit par FUCHS, on observe aussi des formes à rechute parfaitement curables pour lesquelles l'opacité discoïde ne constitue qu'une étape.

Nous envisagerons à part les formes cliniques et les problèmes diagnostiques qu'elles posent.

Dans un chapitre suivant, nous résumerons les observations qui nous ont permis de faire cet exposé clinique.

Ensuite, nous discuterons les différentes étiologies reconnues à la Kératite disciforme et ce que l'on peut en déduire au point de vue pathogénique.

Enfin, pour terminer, nous étudierons les différents traitements appliqués jusqu'à ce jour pour la Kératite disciforme et leurs résultats.

Historique

C'est à Fuchs que nous devons la première description et la dénomination de la Kératite disciforme. En 1901, dans le numéro de juillet des « Monatsblätter für Augenheilkünder », Fuchs fait une description de cette affection sous le titre « Keratitis annularis et disciformis » et en rapporte 28 cas :

« Il s'agit d'une maladie de la cornée en proche parenté « avec l'uleus serpens caractérisé par l'apparition dans le cen- « tre de la cornée d'une infiltration grise en forme de disque, « d'où son appelation de Kératite disciforme. Au centre de ce « disque on voit habituellement une petite tache plus opaque « et plus foncée. La périphérie du disque est formée par un « anneau plus opaque et faisant une démarcation nette avec la « périphérie claire de la cornée.

« Cet anneau est lui-même le plus souvent formé de plu- « sieurs cercles concentriques. Cette infiltration disciforme ne « devient jamais jaune, ni ne tend vers l'exfoliation épithéliale. « Tout au plus, se produit-il quelquefois dans un endroit très « limité une petite perte de substance. Il n'y a pas d'hypopion.

« La cornée est insensible.

« La durée de la maladie est longue. Plusieurs mois s'écou- « lent avant que l'infiltration se transforme en une opacité per- « sistante et définitive.

« La cause de la maladie est, comme dans l'uleus serpens, « une infection exogène de la cornée et la petite tache centrale « de densité supérieure au reste de l'opacité, est la porte « d'entrée de l'agent infectant.

« On peut quelquefois retrouver, comme étiologie de cette « affection une légère érosion épithéliale, une poussée d'herpès « fébrile de la cornée, mais le plus souvent l'étiologie reste « inconnue.

« Cette kératite a une ressemblance certaine avec la kératite « par gelure ou la kératite profonde traumatique, mais alors « que l'opacité centrale grisâtre non ulcérée, de cette dernière « et composée de stries et taches confluentes, et se perd dans « la périphérie cornéenne sans être nettement circonscrite, « l'opacité de la Kératite disciforme est formée par un disque « apparaissant à la loupe comme formé d'une multitude de

« petites taches blanches, très rapprochées les unes des « autres, mais détachée tout de même. Ce disque est séparé « de la périphérie claire de la cornée, par un cercle concentri- « que plus dense que le reste de l'opacité. »

Après la description de FUCHS de très nombreuses observations concernant cette affection ont été pubiées. Il nous paraît inutile d'énumérer toutes ces communications. La première partie de cet historique étant rappelé d'une manière détaillée par Mlle KAZ dans sa thèse « Contribution à l'étude de la Kératite disciforme » en 1932.

De toutes les publications antérieures, nous retiendrons surtout :

— La communication de PETERS en 1903 qui fait un essai de pathogénie en démontrant la propagation le long des nerfs de la Kératite, après le traumatisme;

— Les communications de MELLER en 1905 et de BARTEL en 1907 qui rapportent chacun un examen des lésions anatomo-pathologiques de la Kératite disciforme.

En France, la thèse de Mlle KAZ apporte une contribution importante à l'étude de cette affection et procède a une revue générale de toutes les publications depuis le travail initial de FUCHS.

S'appuyant sur trois observations, Mlle KAZ précise le tableau clinique et fait de la Kératite disciforme une affection « particulière » et « très caractérisée » :

— D'une part par ses signes cliniques et par ses caractères morphologiques en insistant tout particulièrement sur le trouble très prononcé et constant de la sensibilité cornéenne et sur l'absence totale de vascularisation profonde « l'évolution n'aboutit jamais à la guérison ».

— D'autre part, par sa pathogénie dont la conception repose sur l'expérimentation sur le lapin.

Mlle KAZ élimine l'origine inflammatoire, elle démontre aussi le non-sens d'une assimilation avec les dystrophies héréditaires ou acquises et elle conclut à une « trophonévrose » dont les lésions seraient provoquées par un virus : l'agent de l'herpès tiendrait la première place.

Dans les années qui suivirent la thèse de Mlle KAZ, les

auteurs s'appliquèrent à préciser les caractéristiques cliniques de cette affection, par une étude biomicroscopique plus précise et plus suivie. Ainsi voit-on des caractères de la Kératite disciforme jusqu'alors considérés comme exceptionnels, voire même mis en route, apparaître au cours des descriptions.

De plus certains, étendant même le cadre de cette affection, se demandent s'il n'y aurait pas lieu de réviser l'ensemble un peu confus des kératites profondes, peut-être en effet, existe-t-il d'après eux des formes de passage entre certaines variétés de kératites jusque là nettement individualisées.

Parallèlement à cette étude clinique plus fouillée, les circonstances étiologiques diverses donnent à chaque observation une allure propre, et petit à petit se fait jour l'idée non pas d'une maladie entité, mais plutôt d'une maladie syndrome.

— En 1932 Amios V. (Bilbao) publie un cas de kératite disciforme post-traumatique, après avoir souligné l'importance de l'examen biomicroscopique, il insiste sur la sévérité du pronostic de cette forme spéciale de kératite qui aboutit toujours à une séquelle. Amios nie l'existence de vaisseaux dans l'épaisseur de la cornée, enfin il invoque l'origine traumatique de l'affection devant la simple constatation d'une érosion superficielle de la cornée dans les jours de l'évolution.

— En 1933 Talkowsky S. publie une observation de kératite disciforme.

— En 1935 plusieurs communications ont été faites par Cavara et par Sandomir Y. P. étudiant trois nouveaux cas.

— Verrey, la même année, traite de son étiologie, de son évolution et du traitement. Il rapporte sept nouveaux cas de kératite disciforme et il est le premier à insister sur les nombreuses étiologies possibles de la maladie. Sur ces sept cas, deux sont syphilitiques; le traumatisme n'est révélé qu'une seule fois, dans un cas de kératite qui ne prend la forme discoïde qu'au bout de plusieurs mois, encore est-il mis en doute à cause de la présence de petites pertes de substances épithéliale qui feraient penser plutôt à l'origine herpétique. Une origine neurogène pourrait expliquer un autre cas. Verrey conclut : en faisant rentrer la kératite disciforme dans les « kératites interstitielles circonscrites à siège profond », la

maladie provient certainement d'étiologies différentes et la cause neurogène est la plus fréquente. Mais l'apparition des vaisseaux est le point le plus caractéristique et le plus important (puisque sur les sept cas, un seul n'en présente pas) c'est un élément de mauvais pronostic. Pour le traitement VERREY préconise les séances répétées d'iontophorèse à l'iode, il aurait ainsi obtenu une atténuation des symptômes douloureux et un éclaircissement du parenchyme, mais cette méthode doit être employée au début.

— En 1937 GRANDJ G. rapporte un cas de kératite disciforme au cours d'un zona ophtalmique.

HARTMANN, dans la même année, cite un cas de kératite disciforme due à l'hydrogène sulfureux chez un ouvrier travaillant dans des caissons sur les côtes de la mer du Nord. Mais alors que les kératites provoquées par l'hydrogène sulfureux sont fréquentes, HARTMANN ne relève qu'un seul cas de kératite disciforme qui correspond d'ailleurs au cas le plus grave. Le problème de la pathogénie de cette kératite est particulièrement difficile à résoudre. Cette forme de kératite discoïde qui n'avait jamais été décrite auparavant, se distingue des autres kératites dues à l'hydrogène sulfureux dont les lésions restent superficielles et limitées à l'endothélium.

HARTMANN pense à une infection secondaire par un germe pathogène dont la pénétration a été favorisée par la lésion superficielle.

— En 1938 CASSUTO rapporte un cas de kératite disciforme bilatérale au cours d'une pneumonie, il discute le rôle du virus herpétique.

— En 1939 de nombreuses publications ont été faites sur la kératite disciforme.

SUGITA fait une étude approfondie de la nature de la kératite disciforme en se basant sur l'expérimentation chez l'animal : en déposant un acide fort sur la cornée du lapin, il aurait reproduit une kératite disciforme typique qu'il attribue à la précitation annulaire et à la confluence des albumines du stroma. Les examens microscopiques répétés lui permettent de nier formellement toute infiltration cellulaire dans le processus. La forme en disque serait due, d'après SUGITA, à la « diffusion

de l'acide selon la loi de Liesegang ».

Cette publication apporte une contribution importante à l'étude morphologique de l'opacité cornéenne profonde. Mais par différents aspects elle s'éloigne trop de a clinique humaine. Il est difficile de concevoir qu'il puisse y avoir un point commun entre une lésion chimique de la cornée détruisant à la fois le parenchyme et ses éléments de défense, et une lésion traumatique ou infectieuse qui, au contraire, les suscitent. L'aspect morphologique sera peut-être le même mais la pathogénie peut être vraiment différente.

A. Aliquo et Mazzei rapportent quatre observations intéressantes de kératite discoïde, vaccinale.

G. Grandj publie les résultats favorables obtenus par le traitement par la vitamine B^1.

G. Gardello rapporte plusieurs cas de kératite disciforme d'origine herpétique.

A. Y. Fahmy un cas de kératite disciforme d'origine traumatique.

Bnnet traite du rôle du traumatisme dans la kératite disciforme.

— En 1940, publication de A. Fuchs sur les éclaircissements annulaires des opacités cornéennes.

C. A. Perera rapporte un cas de kératite disciforme vaccinale secondaire à une atteinte de paupières, il souligne que l'atteinte cornéenne est bien rare et ne suit pas obligatoirement l'atteinte palpébrale. Perera insiste sur le fait qu'un tel diagnostic ne peut reposer que sur une notion de contage direct.

— En 1945, c'est au tour de A. Brav de publier un cas de kératite disciforme vaccinale chez une jeune fille de 14 ans. Il insiste lui aussi sur la nécessité du contage direct.

Dans le courant de la même année Paufique et Bonamour publient deux cas de kératite disciforme après a varicelle, étiologie très rare puisque nous devons remonter en 1930 pour en trouver deux cas rapportés par Cruter au Congrès d'Heidelberg. Mais les auteurs assimilent ces deux cas à une kératite zonateuse à cause de manifestations neuro-paralytiques.

— En 1946 F. Agnello publie trois cas et étudie le rôle

du virus herpétique dans l'apparition d'une kératite disciforme post-traumatique, il considère le traumatisme comme le principal facteur étiologique.

— En 1948 CHAVARIO rapporte un cas de kératite disciforme chez un nouveau-né et son traitement par la pilocarpine.

— En 1949 BRÉGEAT et CALVET publient une étude particulièrement intéressante. Ils soulignent la variété des agents pathogènes pouvant donner cette maladie tout en laissant une place importante au traumatisme. Ils attirent l'attention sur une complication dont on n'avait pas encore entendu parler : l'hypertonie au cours de l'évolution de la kératite disciforme qui assombrit considérablement le pronostic de la maladie en rendant son traitement délicat. L'hypertonie est bien entendu une contre-indication à l'emploi de l'atropine et à la thérapeutique chirurgicale (blépharorraphie, l'implantation placentaire kératoplastie).

Enfin, plus récemment, en 1950 BABEL cite deux cas de kératite disciforme avec dépôts de graisse sur la cornée.

De toutes les observations publiées ces dernières années, nous retiendrons la tendance à accroître le cadre étiologique de cette maladie, mais aussi l'inefficacité de tous les moyens thérapeutiques mis en œuvre quel que soit le germe auquel on pense. Il semble que cette kératite présente ses limites définitives dès son apparition et que cette opacité, quoiqu'on fasse, restera la signature permanente de l'atteinte cornéenne.

La tendance actuelle qui semble s'affirmer chaque jour est d'essayer d'améliorer le pronostic visuel en éclaircissant l'opacité par le traitement médical mais surtout devant cette « opacité - sequelle » se posera le problème de la kératite lamellaire ou totale dont plusieurs observations ont été publiées (Rapport de SOURDILLE, PAUFIQUE et OFFRET à la Société Française d'Ophtalmologie).

Clinique

C'est après de multiples circonstances d'apparition que nous pourrons observer une opacité discoïde de la cornée. En face des signes si évocateurs de la période d'état, la clinique n'aura pour but que de préciser l'aspect morphologique de cette opacité. Par contre, à sa phase de début, la banalité et la rareté des signes physiques et biomicroscopiques s'opposant à l'intensité des signes fonctionnels ne nous permettent en rien de prévoir l'évolution ultérieure. Nous l'étudierons d'abord dans sa forme la plus classique et nous envisagerons ensuite les multiples formes cliniques anatomiques et évolutives.

Dans sa forme classique la Kératite disciforme est annoncée à la période de début par des signes fonctionnels. C'est un malade qui vient consulter pour une sensation désagréable de corps étrangers sous la paupière évoquant parfois un traumatisme minime en général passé inaperçu et ce n'est qu'au réveil qu'il constate une légère sécrétion, s'accompagnant de photophobie et d'un larmoiement discret.

A cette période l'acuité visuelle est toujours bonne et le malade ne juge pas utile de faire procéder à un examen spécialisé.

Mais les jours suivants à ces signes banaux d'atteinte du segment antérieur s'associe peu à peu un déficit visuel de plus en plus marqué et intense. En plus, des phénomènes photopsiques font leur apparition et le malade se plaint de la sensation de halos colorés, la lumière vive devient de plus en plus pénible. Si l'on peut examiner le malade à cette période de début on trouve : Une acuité visuelle basse de l'ordre de 2/10e à 3/10e; à l'éclairage oblique l'œil apparaît injecté, larmoyant, avec injection périkératique plus ou moins discrète.

La cornée cependant, légèrement nuageuse par endroit, présente un aspect général terne.

C'est pour préciser ces divers signes que l'examen biomicroscopique constituera le temps essentiel.

Certaines zones de l'épithélium cornéen apparaissent dépolies et rugueuses, donnant un aspect irrégulier à sa surface,

ce qui provoque par illumination directe l'aspect d'une multitude de fines surélévations.

Mais c'est surtout par rétro-illumination que le caractère de buée épithéliale signera l'œdème cornéen.

Dès le début, des modifications aussi importantes intéressent aussi la substance propre de la cornée. On peut constater la présence d'un trouble nuageux du parenchyme localisé au secteur central de la cornée à limites floues et imprécises. Mais cette description ne constitue qu'un schéma, le siège de cette infiltration est différent suivant les observations.

Certains ont décrit le maximum de signes au niveau de l'épithélium (SCHISMER) d'autres ont insisté sur l'atteinte précoce des couches profondes. Pour beaucoup il existe d'emblée une participation initiale des couches moyennes de la substance propre (VERREY) (Obs. I).

La membrane de DESCEMET ne présente aucune modification. La face postérieure de la cornée est intacte. Par ailleurs la membrane irienne ne participe pas au processus, la pupille réagit bien aux excitations lumineuses. Les milieux sont clairs, le tonus est normal.

La sensibilité cornéenne est le plus souvent normale à ce stade de début.

L'instillation de fluorescéine peut donner des résultats variables. Chez certains malades, l'épithélium desquamé retient le colorant par endroits. Spécialement dans les zones où les bulles épithéliales sont rompues mais la plupart du temps aucun phénomène semblable ne pourra être observé, l'épithélium paraissant indemne.

Cette période de début de l'affection peut persister pendant un temps variable. Les signes cliniques traduisent uniquement une kératite diffuse sans étiologie précise et sans signature anatomique. Assez rapidement toutefois va se former l'opacité caractéristique de la période d'état.

Sous le halo superficiel granuleux on voit se former une opacité centrale profonde. La petite infiltration décelée à l'examen précédent se fait plus intense. Elle constitue un nuage de petites opacités agglomérées grises qui s'étend lentement de façon excentrique jusqu'à ce qu'un disque de grandeur relative

soit formé.

Cette progression de l'opacité du centre vers la périphérie constitue, semble-t-il, le mode évoutif le plus fréquent, bien que pour certains auteurs (SUGITA) il y aurait d'abord formation d'un anneau opaque circonscrivant la partie centrale de la cornée, et ensuite confluence des petites opacités à partir de l'infiltration annulaire.

De toute façon au cours de l'évolution, le disque opaque se précise en même temps que ses limites deviennent plus nettes et plus régulières.

Cette évolution de la lésion cornéenne s'accompagne d'une atténuation des signes fonctionnels et de la disparition de toute espèce de réaction inflammatoire, tout au plus, le malade se plaint-il encore (Obs. I) d'une légère photophobie.

L'examen permet de trouver à ce stade une légère hyposensibilité cornéenne, mais ce signe n'est pas constant, l'atteinte de la sensibilité pouvant apparaître plus tardivement, souvent en pleine période d'état. L'étude de la sensibilité cornéenne superficielle ne constitue d'ailleurs qu'un test bien imparfait de l'innervation des couches profondes et c'est pourtant la connaissance de cette dernière qui présenterait le plus d'intérêt.

De toute façon on a pu constater des troubles variables sur toute la surface cornéenne et plus spécialement au niveau de l'opacité. Il est devenu classique de considérer une simple hypoesthésie localisée comme un élément de pronostic meilleur, au contraire une anesthésie complète constituerait un préleur; au contraire une anesthésie complète constituerait un pré-

A la période d'état le tableau morphologique de la Kératite disciforme en queques jours se complète.

L'épithélium a conservé à l'éclairage oblique, son caractère rugueux et dépoli du début, sa surface bosselée et irrégulière donne l'impression de peau de chagrin. Bien souvent il n'est pas altéré mais soulevé par place par les zones plus denses du stroma. La fluorescéine n'adhère pas, mais quelquefois peut dessiner autour de la zone atteinte une bordure nette.

Parfois de petites bulles sont parsemées par la surface épithéliale, en nombre variable, ne persistant que quelques heures, et certains éléments rompus voisinent toujours aux côtés des

bulles intactes; très souvent ces petites bulles adhèrent à la paupière pendant la nuit et se rompent au premier mouvement fait par le malade pour ouvrir les yeux, d'où les douleurs caractéristiques du réveil.

La membrane de BOWMAN est souvent intacte, mais dans les formes sévères de la maladie, il n'est pas rare de noter de nombreuses fissures dans la partie de la membrane qui correspond à la lésion.

Le parenchyme cornéen est le siège d'une opacité discoïde délimitée par un cercle blanchâtre qui tranche avec la cornée périphérique claire.

La forme de l'opacité n'est pas toujours parfaitement ronde, elle peut être ovalaire (Obs. I) à grand axe horizontal. Son siège est aussi variable, central ou para-central, et exceptionnellement tangent au limbe et dans ce dernier cas de pronostic visuel meilleur; la topographie de l'opacité restant l'élément important du pronostic visuel. Un très léger déplacement du disque permet en effet une acuité visuelle assez bonne (Obs. I).

La lésion reste profonde dans le stroma, dans les feuillets postérieurs de la cornée, restant séparée de la surface par une zone claire.

Cette infiltration n'est pas homogène, l'éclairage oblique révèle la présence d'une ou plusieurs petites zones plus denses occupant son centre ou au contraire disposées sans ordre. Le disque opaque est délimité à la périphérie par un bord plus foncé et très net qui tranche avec la cornée périphérique transparente. Ce cercle peut être lui-même entouré d'un léger halo dû, bien souvent à l'œdème cornéen.

Ainsi formée, l'opacité ne respecte qu'un petit liseré de 2 à 3 mm. de cornée qui la sépare du limbe.

Au biomicroscope, le parenchyme paraît infiltré, dans les zones moyennes et postérieures, d'aspect grumeleux et floconeux,, beaucoup plus gris que dans la portion claire de la cornée. Cet aspect est dû à la présence de petits grains ou nodules gris-blanc, opaques, rappelant un peu des gouttelettes de brouillard et séparés les uns des autres par des interstices transparents.

Ces points sont plus pressés et plus nombreux aux endroits les plus atteints de la cornée (Obs. IV).

Mais par un éclairage diffus, on s'aperçoit que l'opacité est faite de cercles concentriques de densité différente, leur disposition est très variable tantôt le centre est occupé par le disque le plus opaque (Obs. III) tantôt par le disque le plus clair (Obs. I).

Ces disques ou ces cercles concentriques ont tous la même constitution, cet aspect n'est dû qu'à la disposition plus ou moins serrée des petits nodules blancs et à leur dimension plus ou moins grande. De même le bourrelet périphérique ne se différencie du reste de l'opacité que par sa densité, plusieurs cercles concentriques peuvent aussi participer à sa formation.

La cornée périphérique saine est d'aspect normal, mais c'est là un aspect bien trop schématique pour que nous fassions remarquer d'emblée que cette cornée périphérique n'est pas toujours transparente et indemne, du moins pendant un certain temps de l'évolution. Il n'est pas rare de constater un trouble dû à l'œdème ou des nodules opaques (Obs. I et III) parfois très nombreux, disposés autour de l'opacité. Nous verrons plus loin que ce liseré cornéen périphérique peut aussi présenter des lésions sur la descemet et sur l'endothélium correspondant (Obs. IV).

La coupe optique de l'opacité met en évidence un signe très important, l'épaississement de la cornée au niveau du trouble interstitiel, donnant l'image du « reflet annulaire » (Dukelder). Cet épaississement est constant dans la Kératite disciforme et nous l'avons rencontré dans toutes nos observations, mais ici encore, nous devons souligner son extrême diversité.

Dans le cas type que nous étudions, il intéresse toute l'opacité, il est très important au centre où il peut doubler l'épaisseur de la cornée, et diminue progressivement vers la phéripérie. Parfois, il est uniquement localisé au centre de la lésion. Enfin il peut n'intéresser que les portions les plus troubles de l'infiltration.

Il nous paraît raisonnable de dire qu'à un épaississement important du parenchyme cornéen, correspond une atteinte plus grave de la cornée et inversement.

Trouve-t-on des vaisseaux dans la Kératite disciforme ? Nombreux sont les auteurs qui les ont décrit, nombreux aussi ceux qui les ont nié. Pour notre part, nous n'en avons rencontré qu'une fois (Obs. VI).

Nous pensons que l'apparition des vaisseaux dans la Kératite disciforme est fréquente, et si certains auteurs n'ont pu les observer, c'est que leur examen ne portait que sur un court moment de l'évolution de la maladie. Vouloir nier systématiquement toute vascularisation profonde dans la Kératite disciforme est faux, en faire un signe pathognomonique est trop abusif. A notre avis, nous devons les considérer comme une complication et nous leur accordons ainsi une valeur pronostique.

Pour certains (Brégeat-Calvet) l'envahissement vasculaire siège généralement d'un seul côté, celui qui est le plus proche du limbe, en réalité ils peuvent provenir de toute la périphérie cornéenne.

Les vaisseaux ont été décrits dans toutes les couches de la substance propre, toutefois, ils prédominent dans les couches moyennes et postérieures. Ils n'apparaissent jamais d'emblée, mais après plusieurs mois d'évolution 3 à 6 mois, parfois plus tard 2 à 3 ans, c'est-à-dire à un moment où l'affection est déjà à l'état de séquelle.

Ce sont de gros vaisseaux, parfois volumineux, venus d'un point de la cornée ou même de tout son pourtour, qui se ramifient en un lacis très serré jusqu'au centre de l'opacité; l'éclairage par réflexion nous dévoile les plus fines branches et nous montre le sang circulant dans leur lumière. Plus tard, après une évolution plus ou moins longue, les anciens vaisseaux vides de sang apparaissent sous la forme de stries sombres, ramifiées, marquant sur la cicatrice cornéenne blanche (Gallamserts).

Certains auteurs (Babel) ont noté la présence de dépôts graisseux dans le parenchyme cornéen et publié plusieurs cas de kératite disciforme avec surcharges graisseuses.

Cette substance graisseuse (graisse neutre, cholestérol, esters de cholestérols, acides gras) peut s'accumuler dans

toutes les couches de la cornée. Parfois intracellulaire, parfois extracellulaire.

Il s'agit de petites taches blanches-grisâtres et jaunâtres centrales ou confluentes, caractérisées par la présence d'un grand nombre de cellules volumineuses à protoplasme clair, vacuolaire, du type des cellules spumeuses.

Cette infiltration peut d'ailleurs prendre une topographie disciforme (VERSÉ). Cette surcharge graisseuse serait due pour BABEL soit à un processus local, de désintégration cellulaire avec nécrose des lamelles, infiltration cellulaire et invasion des micro-organismes et de leur toxine, soit à une accumulation pathologique des graisses (infiltration ou dégénérescence par trouble du métabolisme des lipides, BABEL la considère comme fréquente « à des degrés divers » dans les kératites disciformes à cause des lésions de nécrose qui caractérisent cette forme de kératite.

La membrane de DESCEMET présente des plis plus ou moins nombreux, souvent verticaux, siégeant dans la zone qui correspond à l'opacité, mais pouvant la dépasser largement (Observation I et IV) et se perdre dans la périphérie transparente.

Avec l'éclairage oblique, ils apparaissent comme des lignes brillantes, miroitantes, à double contour, par l'éclairage réfléchi, sous la forme de lignes fines noirâtres.

Parfois ils sont larges, irréguliers, peu nombreux, prenant l'aspect du « papier froissé ».

L'endothélium dans la kératite disciforme peut être normal ou légèrement œdémateux. Mais il n'est pas rare de voir des dépôts sur sa face postérieure (Observation IV). Ces dépôts apparaissent sous forme de points blancs, réfringents, parfaitement ronds, réguliers et de taille variable : certains sont petits, d'autres énormes, épais, groupés en amas, apparents à l'œil nu, prenant l'aspect « en graisse de mouton », typique de la cyclite tuberculeuse.

Dans notre observation IV ils étaient beaucoup plus nombreux à la périphérie de l'opacité qu'au centre et semblaient correspondre aux zones les plus infiltrées du parenchyme cornéen. Généralement les précipités ne sont visibles que dans la

région entourée par l'anneau. Ils sont disposés sans ordre, mais lorqu'ils sont très nombreux on devine leur disposition en arc de cercle (Observation IV). Lorsqu'ils vieillissent, ils deviennent irréguliers et se pigmentent.

A la période d'état l'*atteinte de la sensibilité cornéenne* est constante, avec les variations que nous avons indiqué plus haut. L'abolition complète de la sensibilité sur le disque, avec hypoesthésie sur le liseré périphérique transparent n'est pas la règle absolue; les troubles peuvent être moins importants, (ainsi dans les observations I et III l'atteinte de la sensibilité se limite-t-elle à une simple hypoesthésie au niveau de l'opacité).

L'œil est généralement calme, parfois légèrement injecté, mais sans cercle périkératique.

Le tonus est normal, parfois un peu bas.

En somme les éléments principaux du tableau se résument à :

— Un début sans cause nette;

— Une progression du centre vers la périphérie;

— Le siège du disque opaque au centre de la cornée et dans les couches moyennes et profondes de la substance propre, avec une limite périphérique nette;

— L'absence d'une vascularisation à la période inflammatoire et la disparition rapide de toute réaction inflammatoire.

L'affection parvenue ainsi à la période d'état va évoluer le plus souvent lentement, sans que le traitement apporte une modification notable de son tableau clinique. Tout au plus voit-on au bout de quelques semaines un aspect moins dense de certaines zones du parenchyme ou un éclaircissement du centre de l'opacité (Observation I). Les plis de la descemet s'atténuent et même disparaissent. Les dépôts sur la face postérieure de la cornée deviennent irréguliers, plus minces et se pigmentent.

Mais l'acuité visuelle, après une très légère amélioration, restera diminuée pendant longtemps.

La maladie a mis 2 à 3 mois pour évoluer vers la guérison par une cicatrice opaque permanente.

Mais généralement au bout d'un certain temps 6 mois à

10 mois après le début, ou plus tard, les vaisseaux profonds envahissent la substance propre de la cornée. Nous avons assez insisté sur leur disposition et leur évolution dans notre description clinique pour y revenir. Mais nous tenons à souligner leur signification pronostique fâcheuse. « Dans la cornée les vaisseaux ne sont pas seulement le signe d'une régénération,, le symptôme d'une guérison, disparaissant leur office effectué, mais ils sont l'indication d'une transformation du tissu cornéen qui perd son caractère de tissu hyalin transparent pour prendre un caractère de tissu scléreux permanent. » (WERREY).

C'est pourquoi nous considérons l'apparition d'une vascularisation comme une véritable complication venant entraver l'évolution normale de la kératite disciforme. L'évolution sera plus longue, l'opacité mettra de longs mois pour se consolider en une cicatrice.

Dans de rares occasions, l'évolution peut être différente.

— La constitution d'une opacité très dense, d'un véritable *leucome*, a été signalée, assombrissant davantage le pronostic par une diminution considérable de l'acuité visuelle 1/10e en général.

— L'hypertonie peut s'installer généralement à bas bruit et est annoncée par quelques douleurs périorbitaires, elle peut entraîner la perte complète de la vision (BREGEAT, BANE, WECKER).

— Un astigmatisme irrégulier enfin peut apparaître, complication assurément bien mineure, à côté de la diminution de l'acuité visuelle qu'entraîne habituellement la taie cornéenne.

*
**
*
**

En règle générale, la cicatrice opaque cornéenne constitue le dernier épisode de l'affection, sur un œil calme, non injecté, elle demeure la signature d'une infection éteinte.

Il ne faudra pas espérer dans l'avenir un éclaircissement important, il ne faudra pas compter non plus sur une reprise du processus infectieux.

Malgré tout on a rapporté quelques cas de kératite disciforme récidivante, et nous avons eu l'occasion d'en observer

un tout à fait typique où longtemps après le premier accès l'affection s'était en quelque sorte réveillée, prenant alors une allure récidivante (Observation IV).

Le malade au début se rend compte d'un nouveau fléchissement de l'acuité visuelle de l'œil atteint et se plaint des mêmes signes inflammatoires qui se voient habituellement dans une kératite disciforme banale au début.

A l'examen on constate deux sortes de signes :

— D'une part le diagnostic de kératite disciforme ne fait pas de doute, on retrouve l'opacité discoïde dans les couches profondes du stroma, les plis de la descemet, des précipités sur la face postérieure de l'endothélium, l'épaississement du parenchyme à la coupe optique.

— D'autre part un examen biomicroscopique plus précis permet de déceler des signes différents de ceux décrits dans la forme classique.

En premier lieu, la surface épithéliale est intacte et brillante, la fluorescéine n'y adhère en aucun point, ce qui n'est point pour nous étonner, étant donné l'origine endogène probable de cette forme à rechute.

Par contre il semble qu'au cours des récidives le processus a intéressé surtout les couches les plus profondes de la substance propre avec participation prédominante de la descemet et de l'endothélium.

De plus, la limite extérieure de l'opacité qui, dans la forme classique, tranchait nettement sur la cornée périphérique transparente, apparaît ici beaucoup plus irrégulière comme si des petites nodules d'envahissement pénétraient dans ce liseré.

Contrairement à ce que l'on pourrait supposer, cette évolution a rechute ne détermine pas l'apparition d'une vascularisation de défense.

Dans cette forme spéciale récidivante, ce qui frappe surtout c'est la participation du corps ciliaire avec sa traduction clinique : la *descemetite*.

Dans ce cas, en effet, les plis de la descemet sont extrêmement marqués et dépassent même, en zones concentriques, la région de l'infiltration cornéenne. Mais les précipités sont aussi très nombreux, à la fois dans la zone discoïde et dans la

région avoisinante. Certains extrêmement discrets, ternes, punctiformes, à bords réguliers, sont disposés soit en cercles concentriques, soit sans ordre. D'autres, au contraire, semblent constitués par un agglomérat lymphocytaire et prennent l'aspect classique en tache de bougie.

De toute façon ces précipités sur l'endothélium cornéen, infiniment plus nombreux que dans la forme normale la distinguent nettement au point de vue clinique de la forme de Fuchs.

Si le point de départ dans cette dernière peut paraître épithélial, le processus infectieux, progressant de l'extérieur vers l'intérieur du parenchyme, il n'en est plus de même dans la forme à rechute. Là c'est l'élément ciliaire qui domine avec sa signature clinique d'accompagnement; l'évolution de cette forme récidivante est aussi différente de la forme normale. Un mois environ, après le début de l'affection, la régression commence insensiblement, en effet on voit disparaître les limites nettes de l'opacité et en une dizaine de jours l'opacité elle-même a totalement disparu.

La régression des précipités marche de pair, les plus fins disparaissent rapidement, les plus gros s'amincissent. Les plis de la descemet deviennent moins accentués mais persistent, une amélioration considérable de l'acuité visuelle accompagne cette régression de l'infiltration.

Après cette marche rapide de la maladie vers la guérison, l'évolution semble se ralentir, car les plis de la descemet persistent plusieurs semaines et maintiennent une légère diminution de l'acuité visuelle; cette dernière ne redevient normale qu'à leur disparition complète. L'évolution totale de la maladie dure 2 à 3 mois.

Enfin, cette forme à rechute de la maladie nous a permis de vérifier l'existence de certains signes généraux qui ont toujours précédé et accompagné chaque rechute. Il s'agit d'une atteinte de l'état général se traduisant par une fatigue et une lassitude extrême. Chez notre malade qui a présenté 6 rechutes en 25 ans, ce fait apparaît tout à fait caractéristique et ne peut être mis en doute.

Nous ne voulons pas dire que ces signes généraux sont sous la dépendance d'une nouvelle agression microbienne mais nous

croyons qu'ils peuvent être la traduction d'un manque de résistance à l'infection.

La cornée sensibilisée par les atteintes antérieures peut être la seule à réagir.

FORMES CLINIQUES

Nous avons fait la description clinique de la forme classique de kératite disciforme depuis son début insidieux et peu caractéristique jusqu'à sa terminaison en une cicatrice cornéenne permanente. C'est le tableau qui correspond à la kératite disciforme de Fuchs et à la majorité des observations publiées après lui.

Toutefois les observations que nous relevons dans la littérature et les observations personnelles nous ont montré que si le tableau clinique et anatomique de la période d'état fait l'unité des kératites disciformes, leur début est très variable et d'une diversité déconcertante. Bien qu'il nous soit difficile de faire le diagnostic de kératite disciforme à la période de début, il nous paraît intéressant de rappeler les multiples circonstances d'apparition de la maladie. Ce chapitre de « formes de début » s'impose donc pour compléter la description clinique de la kératite disciforme.

D'ailleurs nous en comprendrons mieux l'utilité quand nous étudierons son étiologie qui elle-même donne sa note personnelle à la période de début surtout, et à la période d'état.

Nous aurons des modes de début différents :

— Suivant l'intensité des signes fonctionnels;

— Et le mode de début.

Suivant l'intensité des signes fonctionnels.

Le début que nous avons décrit dans la forme classique est assez brutal, survenant le matin au réveil sans aucune cause nette, avec des signes fonctionnels marqués : la sensation douloureuse de corps étranger mobile sous la paupière, le larmoiement provoquant parfois un catarrhe nasal, la photophobie surtout gêne le malade qui constate en outre une diminution plus ou moins importante de la vision. Il consulte très tôt son

médecin qui aura peut être la chance de surveiller l'apparition de la kératite disciforme. Les signes persistent jusqu'à fin de la période d'état.

Très souvent les mêmes signes fonctionnels annoncent le début, mais ce temps d'irritation est très court et ne dure que queques jours. L'acuité visuelle n'en demeure pas moins atteinte, et le malade inquiet montre son œil les jours suivants.

Parfois le début est d'une insidiosité extrême, la baisse de l'acuité visuelle survient progressivement sans douleur, sans photophobie ni larmoiement. Le malade ne ressent qu'une gêne oculaire qui ne l'incommode nullement et compatible avec son travail journalier. On l'interroge et le plus souvent il n'a aucune souvenance d'un traumatisme quelconque. Ce début insidieux peut quelquefois remonter à plusieurs mois avant l'atteinte de l'acuité visuelle (Observation IV).

A l'opposé de ces formes plus ou moins insidieuses, des cas de kératites disciformes à début bruyants ont été rapportés par plusieurs auteurs (VERREY, DUKE-ELDER).

Le début est alors annoncé par des douleurs insportantes tenant à la participation plus ou moins grande du segment antérieur; une iritis, ou une iridocyclite avec précipités sur la descemet peuvent se voir. Ces douleurs sont violentes, ne cédant en rien à aucune thérapeutique. La pupille est difficile à dilater, la cornée est trouble dans toute sa superficie et s'éclaircit progressivement dans sa périphérie à mesure que la réaction uvéale s'atténue, précisant l'aspect discoïde de la kératite.

Le mode de début peut modifier l'aspect clinique classique.

Début par épisclérite.

Notre observation III nous permet de rapporter un cas de kératite disciforme annoncé par un début très particulier.

Après un épiphora de longue durée (7 mois) ayant nécessité un débridement du canalicule horizontal et des lavages fréquents des voies lacrymales, est apparue une épisclérite caractérisée par trois petits boutons limbiques, et une légère tuméfaction couleur lie de vin, entourant toute la cornée; à celà s'ajoutaient des signes fonctionnels importants, une injection

conjonctivale, de la douleur à la pression du bord ciliaire, de la photophobie, un larmoiement important. La cornée était œdémateuse et l'acuité visuelle était tombée à 1/30e. Au bout de quelques jours on vit se former une infiltration interstitielle diffuse centrale respectant la périphérie cornéenne. L'aspect discoïde s'est précisé les jours suivants en même temps que s'affirmait l'atteinte de la sensibilité cornéenne.

Début par un stade de kératite diffuse.

VERREY rapporte un cas de kératite disciforme survenu après un traumatisme et un long stade de 6 mois, de kératite diffuse. Bien que la forme discoïde soit très nette, l'auteur se demande si l'assimilation à une kératite disciforme est parfaitement justifiée.

Début par kératite dendritique (rapporté par VERREY).

Une ligne grise qu'imprègne par endroit la fluorescéine dessine un anneau irrégulier qui circonscrit le centre de la cornée resté transparent.

Les jours suivants, la partie délimitée par l'anneau est complètement opacifiée, l'érosion épithéliale a disparu, la kératite disciforme s'affirme de plus en plus, il s'y adjoint une forte participation du segment antérieur.

Début par kératite ponctuée superficielle

(BREGEAT, SALTZMANN).

Le début peut être en tout point semblable à celui d'une kératite disciforme. Le malade présente une gêne oculaire légère, du larmoiement, de la photophobie, une sensation de corps étranger sous la paupière et une baisse progressive de l'acuité visuelle. Il peut s'y ajouter une injection péricornéenne et une douleur à la pression du corps ciliaire.

Le biomicroscope met en évidence un semis de petites taches rondes, de taille variable, nombreuses, disséminées dans toute la cornée, ces infiltrations punctiformes intéressent les couches les plus superficielles du parenchyme, elles sont plus denses dans certaines zones, peuvent présenter d'emblée un aspect

disciforme (Duke-Elder) et dans ce cas-là avoir une évolution traînante.

Ou bien l'infiltration parenchymateuse centrale discoïde apparaît tandis que les lésions de kératite ponctuée superficielle évoluent vers la guérison, cette manifestation tend à se produire surtout lorsque les foyers de kératite ponctuée superficielle sont peu nombreux et larges et réunis sur une petite surface.

Chez notre malade de l'observation I, nous avons noté au premier examen quelques nodules très superficiels dans la portion périphérique de la cornée, alors que la kératite disciforme était constituée; nous ne savons pas si ces éléments avaient fait leur apparition en même temps que l'infiltration discoïde, mais au cours de l'évolution, nous avons assisté à l'éclosion d'une kératite ponctuée, superficielle qui a évolué en quelques jours vers la guérison.

Il est fort possible que chez cette malade, les deux kératites (ponctuée superficielle et disciforme) relèvent de la même cause et qu'elles ont présenté chacune une évolution normale.

Enfin nous avons les débuts *par traumatismes.*

Le traumatisme serait pour certains une circonstance d'apparition fréquente. Il peut donner, surtout s'il est violent, une allure un peu spéciale au tableau clinique. Des signes fonctionnels importants, du chemosis, des douleurs vives, tenant avant tout au traumatisme dominent les signes de la kératite au début et amènent le malade à consulter. C'est un des rares cas où la date du début réel peut être précisée.

Si le traumatisme est minime, le tableau est en tout point semblable à celui de la forme classique. Au biomicroscope on note l'existence de la lésion traumatique, simple éraillure de l'épithélium avec infiltration à partir de ses bords mise en évidence par la fluorescéine.

S'il existe de l'œdème conjonctival, il peut disparaître très tôt, ou persister autant que cette érosion épithéliale, mais parfois ces lésions épithéliales disparaissent en deux ou trois jours et la marche de l'infiltration sous-jacente n'en sera point arrêtée pour cela.

Nous proposons d'étudier au chapitre de l'étiologie le rôle

du traumatisme dans l'apparition de la kératite disciforme non pas que nous considérons ce dernier comme la cause elle-même de la kératite, mais parce qu'il peut être envisagé comme un facteur étiologique important.

Observations

OBSERVATION I

(Dr Déodati.)

Mlle Ba... Juliette, 21 ans.

Consulte le 25 avril 1950 pour une baisse de l'acuité visuelle de l'œil droit, elle présente une kératite disciforme typique.

— Le début date d'un moi. La malade a ressenti une sensation de corps étranger se déplaçant sous la paupière, sans autre signe, pas de larmoiement, pas de photophobie, simple gêne oculaire.

A l'interrogatoire on ne retrouve aucun traumatisme dans les antécédents.

— Deux à trois jours après à cette sensation de corps étranger, s'ajoute du larmoiement, avec sécrétion légère principalement le matin, et de la photophobie. Il ne s'agit pas de douleur vraie, mais de simple gêne oculaire.

L'acuité visuelle, par contre, est très diminuée dès ce moment aux dires du malade.

— Quatre jours après (soit 8 jours après le début) :

La malade est traitée par son médecin par la pénicilline locale, mais ne constata aucune amélioration : les signes fonctionnels du début persistaient et l'acuité visuelle diminuait de plus en plus.

— Huit jours après la malade consulte un spécialiste qui traita par l'instillation d'atropine, par l'application de pom-

made au précipité blanc de mercure à 1 % et par le port de verres teintés.

Sous l'effet du mydriatique, il s'ensuit une légère amélioration de la vision. Les jours suivants la malade constate une atténuation des signes fonctionnels, le larmoiement a complètement disparu, mais la photophobie persiste.

L'acuité visuelle reste toujours très diminuée.

Le 22 avril : Devant la persistance de la baisse de l'acuité visuelle et de la gêne oculaire, la malade vient consulter.

L'examen oculaire montre : un œil gauche normal avec V = 1.

Œil droit avec V = 0,6 (au trou sténopéique).

— La cornée est le siège d'une opacité disciforme légèrement décentré vers le côté nasal, — de 3 millimètres de diamètre environ (le diamètre horizontal étant un peu plus grand que le diamètre vertical).

— L'épithélium cornéen est dépoli au niveau de l'opacité, et la fluorescéine adhère par place.

— L'infiltration du parenchyme cornéen est formée de petits points grisâtres et présente un aspect grumelleux. Elle siège dans la zone moyenne du parenchyme.

Cette opacité est cerclée d'un bourrelet périphérique plus opaque encore, et formant une limite nette.

— La cornée périphérique est claire, mais entre 9 heures et 11 heures on note la présence de trois petits nodules cornéens superficiels.

— La sensibilité cornéenne est normale.

— Les milieux sont transparents.

— L'iris est normal.

— Le tonus normal.

— Les voies lacrymales sont perméables.

— Labo : BW négatif.

— Vernes Résoroine : 2.

Un traitement au cyanure de Hg est institué.

24 avril : La malade est revue au cours de son traitement.

Les signes fonctionnels sont plus atténués, mais la photophobie et le larmoiement persistent, l'acuité visuelle est légèrement améliorée : 7/10^{e} faibles (au trou sténopéique).

Au biomicroscope : l'opacité discoïde est identique, mais paraît siéger dans un plan plus postérieur :

— La partie périphérique de la cornée qui ne présentait à l'examen antérieur que trois petits nodules opaques, est le siège d'une kératite ponctuée superficielle. Les nodules situés dans les couches très antérieures du parenchyme sont parsemées tout autour du disque.

— La membrane de Descemet présente de nombreux plis, très fins, principalement en arrière du disque opaque, mais ces plis le dépassent aussi largement et se perdent vers la périphérie.

— Il n'y a pas de néovaisseaux.

— La sensibilité est diminuée dans la zone opaque, elle est normale dans la portion de cornée transparente, l'œil est fermé par un pansement occlusif.

Le 28 avril : Nous revoyons la malade. Son acuité visuelle est de 8/10e.

L'examen au biomicroscope montre la disparition des nodules de kératite ponctuée superficielle.

La cornée périphérique est plus claire et le trouble œdémateux a disparu.

Le disque apparaît alors encore plus net, son siège postérieur est aisément reconnu.

La coupe optique montre un épaississement très marqué de la cornée.

L'iris sous dilatation atropinique ne présente aucun signe inflammatoire.

Le 4 mai : La malade se plaint toujours d'une légère photophobie.

L'acuité visuelle est améliorée : 9/10e faibles au biomicroscope :

— Les plis de la descemet sont moins accentués et ne débordent pas autant le disque.

— A la coupe optique, l'épaississement de la cornée est toujours au net.

— A l'éclairage indirect le centre du disque est moins opaque donnant l'impression d'une superposition de disques de densité différente.

— La cornée périphérique est claire.

Nous arrêtons les instillations d'atropine et nous faisons appliquer une pommade à la vitamine A.

Le 23 mai 1950 :

Les signes fonctionnels persistent toujours légers, l'acuité visuelle se maintient à 9/10e faibles (trou sténopéique).

— Au biomicrocope, l'aspect de l'opacité est inchangé mais les plis de la descemet ont disparu, et il ne reste aucune irrégularité de la membrane.

— A la coupe optique, l'épaississement cornéen ne semble pas diminué.

— La cornée périphérique est parfaitement claire.

La sensibilité est très diminuée sur le disque.

A l'application de pommade à la vitamine A, nous associons la vaccination antivariolique.

Le 30 juin 1950 :

Cette malade est suivie très régulièrement, elle a subi plusieurs vaccinations antivarioliques, à l'heure actuelle elle ne constate pas de changement de son état oculaire. L'aspect de l'infiltration est le même, l'épaississement de la cornée ne diminue pas, l'acuité visuelle est toujours de 9/10e faible (au trou sténopéique). Nous avons l'impression que cet aspect morphologique correspond à un état cicatriciel, toutefois les légers signes fonctionnels dont la malade se plaint toujours, prouvent que ce dernier stade n'est pas encore atteint.

OBSERVATION II

(Pr Calmettes.)

M. A.. Albert, 43 ans.

Est venu consulter le 22 juillet 1946 pour des troubles visuels à l'œil droit, il se plaignait depuis trois semaines environ de photophobie et de larmoiement qui le gênent beaucoup et surtout d'une diminution importante de la vision.

A l'examen :

L'œil gauche est normal V = 1.

Œil droit : V = 0,2.

Avec une légère injection périkératite au biomicroscope : aspect de « Kératite disciforme ». La cornée est le siège d'une infiltration prenant la forme d'un disque de 4 à 5 millimètres de diamètre et occupant son centre.

Cette infiltration interstitielle est sous-épithéliale, dans les couches antérieures de la substance propre beaucoup plus dense à la périphérie où elle forme un bord épais.

Le parenchyme cornéen est épaissi.

La descemet est le siège de plis dans la zone correspondant à l'opacité.

La portion de cornée entourant le disque est claire.

La sensibilité est abolie sur la zone opaque centrale, elle est diminuée sur la portion de cornée transparente, la fluorescéine adhère en certains points.

Par ailleurs l'iris est normal, la chambre antérieure est claire.

Vernes résorcine, Urine normaux.

Un traitement est institué : Avec instillation d'atropine, application de pommades au calomel, à la dionine et une série de vingt injections intraveineuses de cyanure de Hg. Un pansement occlusif est appliqué sur l'œil.

Le 29 juillet 1946 : Nous revoyons le malade.

Les signes fonctionnels sont atténués, le larmoiement est léger, l'injection périkératite est minime, mais la photophobie persiste aussi gênante qu'aux premiers jours.

L'acuité visuelle est stationnaire, toujours très diminuée V = 0,2.

Au biomicrocope : Aspect typique de kératite disciforme, opacité discoïde centrale limitée par un bord épais, la zone de la cornée qui s'étend de la limite périphérique du disque au limbe a conservé sa transparence. Mais on note sur le disque cinq ou six petites érosions punctiformes par bulles épithéliales rompues.

Les signes fonctionnels sont minimes. L'acuité visuelle est de 0,4. L'opacité reste inchangée. Le bleu n'adhère pas.

Le 22 août 1946 :

L'acuité visuelle est encore améliorée V = 0,5 tandis que

l'aspect biomicroscopique de l'opacité est identique.

Le 7 septembre :

Le malade vient consulter, son œil est calme, indolore, il n'éprouve plus aucune gêne. L'acuité de cet œil est de 0,5 sur la cornée, le disque central grisâtre paraît être à un stade cicatriciel définitif.

OBSERVATION III

(Clinique Ophtalmologique de Toulouse.)

M^lle^ Simone M..., 21 ans.

Est venue consulter le 15 octobre 1949 pour un larmoiement important de l'œil gauche dont le début remonte à 3 mois environ.

En l'interrogeant nous apprenons qu'elle a présenté en juin 1949, au retour des colonies, une tuméfaction de la joue droite dont l'origine est restée inconnue (piqûre d'insecte?) et qui, progressivement, a gagné les paupières.

Un traitement par la pénicilline générale a amené la régression.

Quelques jours après la guérison de cette inflammation s'est installé un épiphora de l'œil droit; les lavages des voies lacrymales se révélèrent difficiles et on dut pratiquer en janvier 1950 une stricturotomie. Dans les jours qui suivirent, le larmoiement a persisté malgré une série de sondages.

Pendant toute cette période, l'examen biomicroscopique ne révèle aucune lésion cornéenne, la transparence de cette membran est parfaite, l'épithélium est lisse, sans perte de substance.

L'acuité visuelle de cet œil est normale.

Le 23 février 1950 :

La malade vient nous retrouver parce que le larmoiement augmente de plus en plus et s'accompagne d'une photophobie intense, son œil est injecté, douloureux à la pression du corps ciliaire.

Au niveau du limbe on note la présence de trois petits boutons rouges, une tuméfaction violacée entourant la cornée.

Le biomicroscope nous révèle un dépoli de l'épithélium et un œdème cornéen.

L'acuité visuelle qui était de 10/10e auparavant est de 1/30e.

Trois jours après, les signes fonctionnels sont plus accentués.

Le larmoiement et la photophobie font souffrir la malade qui se plaint en outre de picottement au niveau de son œil.

1er mars 1950 :

Pensant à une épisclérite d'origine bacillaire nous hospitalisons la malade en vue d'un traitement par la streptomycine.

A ce moment l'épithélium de la cornée est dépoli et on note une petite infiltration centrale se détachant de l'œdème.

Le traitement n'amène aucune amélioration et les signes fonctionnels sont aussi intenses. Dans les jours qui suivent, nous voyons se constituer une kératite disciforme. L'opacité est centrale, siégeant dans les couches moyennes de la substance propre, elle est faite de petits points grisâtres très opaques, ménageant entre eux des espaces clairs. Son centre est occupé par un petit disque plus gris, la limite externe est assez imprécise, car la cornée périphérique est trouble.

L'acuité visuelle est de 1/10e à l'œil droit (10/10e à l'œil gauche).

Examens complémentaires :

Cuti ++.

Vernes résorcine 18.

Sédimentation 1 h. = 7 m., 24 h. = 70 m.

Urine : normale.

La radiographie pulmonaire est normale.

L'examen général : ne décèle rien.

L'examen annexiel : légère exocervicite. Une biopsie de la muqueuse : résultat normal.

Les examens sanguins n'apportent rien.

Le 15 mars 1950 :

Les signes sont plus intenses encore, on trouve une hypoesthéie cornéenne prédominant sur le disque.

Le 17 mars 1950 :

On pratique une inclusion placentaire.

Le 21 mars 1950 :

L'acuité visuelle est de 2/10e.

L'injection périkératique a diminué, les douleurs sont moins pénibles.

Le 30 mars 1950 :

Le traitement par la streptomycine est terminé.

L'acuité visuelle est de 2/10e.

L'injection périkératique a complètement disparu, la malade ne ressent plus la sensation de corps étrangers sous la paupière.

Le bleu de méthylène n'adhère en aucun point.

Le 13 avril 1950 :

Nous trouvons la malade améliorée, la photophobie est légère, l'œil ne pleure plus.

L'acuité visuelle est de 4/10e.

Au biomicrocope, l'opacité est ronde, avec une limite nette dans toute sa circonférence.

La cornée périphérique est claire, mais présente quelques petits nodules opaques interstitiels, autour de l'opacité centrale.

L'opacité n'est pas homogène, son centre est occupé par un point très gris.

La membrane de descemet présente quelques plis qui ne débordent pas l'opacité.

Sur la face postérieure de la cornée, on note deux nodules jaunâtres.

La coupe optique montre une augmentaion de l'épaisseur de la cornée.

On pratique une deuxième inclusion placentaire.

Le 26 avril 1950 :

L'amélioration se confirme, l'acuité visuelle est de 6/10e.

L'aspect biomicroscopique est inchangé.

La sensibilité cornéenne est abolie sur le disque et diminuée sur le reste de la cornée.

Cette malade a été revue au cours du mois de juin 1950, elle ne se plaint que d'une légère photophobie.

L'acuité visuelle est stationnaire 6/10e.

L'opacité discoïde ne se modifie plus.

OBSERVATION IV

(Clinique Ophtalmologique de Toulouse.)

M. Michel C..., 47 ans.

A déjà vu un autre oculiste du 15 mai au 10 juin 1950, il présente une kératite disciforme récidivante.

Le malade a présenté la première atteinte à l'âge de 20 ans, annoncée par de la photophobie, une sensation de graviers, et un larmoiement important, mais surtout une baisse de l'acuité visuelle sérieuse 1/10e (?) aux dires du malade traité par l'atropine et pommade à l'oxyde de Hg, les signes fonctionnels ont persisté un mois. Le malade faisant son service militaire avait abandonné tout traitement. L'acuité visuelle est restée longtemps très diminuée, puis s'est améliorée progressivement jusqu'à devenir presque normale au bout de six mois.

Quatre ans plus tard : rechute de la kératite s'annonçant par les mêmes signes fonctionnels et par la baisse de l'acuité visuelle. Le même traitement est institué. Les signes fonctionnels disparaissent en deux ou trois semaines, mais l'acuité visuelle met trois à cinq mois pour redevenir normale.

Des récidives identiques reproduisant toujours le même tableau se sont succédé tous les trois ou quatre ans : 1923, 1927, 1931, 1933, 1939.

Les signes fonctionnels très intenses obligeaient à un arrêt de travail pendant un mois.

Depuis trois mois environ, le malade ressent une gêne passagère dans un œil, sans autre signe associé.

Il y a trois semaines (25 mai) :

Il a présenté le matin au réveil : une légère sécrétion, une photophobie importante et du larmoiement.

L'acuité visuelle est tombée progressivement.

Le malade raconte lui-même que le réveil est rendu pénible par les douleurs qu'il ressent au niveau de son œil.

Lorsqu'il essaie de relever la paupière avec ses doigts il éprouve une sensation vive de coups d'aiguilles, de « bouts d'allumettes dans l'œil » qui va en s'atténuant dans la matinée.

Ls médecin consulté fait mettre de l'atropine et une pommade à l'oxyde jaune de Hg.

Depuis, la sensation de corps étrangers sous la paupière a disparu, la photophobie et le larmoiement sont légers.

12 juin 1950 :

A l'examen :

Œil droit : Acuité visuelle 6/10e faible (— 0,50).

Œil gauche : 10/10e (— 0,50).

La cornée est le siège d'une opacité ronde à limites peu nettes occupant le centre de la cornée de 3 millimètres de diamètre. Certaines zones apparaissent plus opaques que d'autres.

Au biomicroscope :

— L'épithélium normal a conservé son brillant, la fluorescéine ne prend pas.

— Le parenchyme est infiltré dans ses couches profondes, les couches antérieures et moyennes de la substance propre ne sont pas intéressées, l'infiltration est faite par de petits grains blancs assez fins, mais qui diffèrent très nettement de ceux des couches antérieures.

Certaines zones (au centre et sur la partie temporale de l'opacité) sont formées de grains plus gros.

L'opacité n'est pas limitée par un bourrelet, ses limites périphériques sont irrégulières et diffuses, pourtant sa forme discoïde est facilement reconnue.

La coupe optique montre un épaississement de la cornée, intéressant toute l'opacité, mais plus important au centre qu'à la périphérie.

La membrane de Descemet est le siège de plis nombreux, larges, ondulés, très brillants.

Ils sont irréguliers, sans ordre au centre, prenant l'aspect de « papier froissé ».

A la périphérie ils ont une disposition circulaire à concavité regardant le centre de la cornée et ils accentuent ainsi l'aspect discoïde de l'opacité cornéenne.

Ils dépassent largement la zone infiltrée.

L'endothélium est normal, mais de nombreux précipités blancs, très ronds, sont visibles à sa face postérieure, de gros-

seur variable, beaucoup sont punctiformes. Certains plus gros, en tache de bougie, siègent en regard des zones les plus infiltrées (centre et partie temporale). Ils sont disséminés dans toute la partie de l'endothélium correspondant à la zone plissée de la descemet.

Toutefois trois à quatre petits précipités très ténus sont visibles au dehors de cette zone. Disposition en arc de cercle de ces précipités. La cornée périphérique est claire et libre de précipités. La sensibilité est diminuée sur l'opacité, normale à la périphérie.

Les milieux sont transparents, le fond d'œil est visible, l'iris est normal.

Examens :

B. W. : négatif.
Cuti : positive.
Urine : normale.
Poumon : normal.
Vernes résorcine : normal.

Traitement :

Cyanure de mercure instraveineux.
Vitamine A (pommade).
Atropine.
Antistine (comprimés).
Le 15 juin 1950 :

Nous revoyons le malade très amélioré.

L'acuité visuelle est de 7/10e, les signes fonctionnels sont légers.

Au biomicroscope :

L'infiltration est beaucoup moins dense qu'à l'examen précédent. L'éclaircissement intéresse toute l'opacité. Les plis de la descemet ont disparu à la périphérie, les précipités s'amincissent, l'hypoesthésie persiste sur l'opacité.

Le 16 juin 1950 : Acuité visuelle 9/10e faible. Disparition de l'infiltration parenchymateuse, les plis de la descemet persistent. Les précipités sont peu modifiés.

Le 19 juin 1950 :

Le malade est très amélioré.

Une photophobie légère persiste, l'acuité visuelle est de 9/10e faible.

Au biomicroscope : Les plis de la descemet sont plus atténués, l'infiltration a totalement disparu, les précipités sont moins nombreux et plus fins, l'épaississement du parenchyme persiste, mais au centre seulement.

Le 29 juin 1950 :

Le malade ne présente aucun signe fonctionnel.

Son acuité visuelle est de 10/10e sans correction.

Au biomicroscope : On note encore deux ou trois petites infitrations très légères en voie de disparition complète, quelques petits précipités très fins persistent encore, les plis de la descemet ont disparu, l'épaisseur cornéenne est normale.

Nous considérons le malade guéri. L'évolution totale de l'affection a duré deux mois.

OBSERVATION V

(Pr Déodati.)

Arlette Ba..., 20 ans.

Début.

En Angleterre, le 22 août 1949, par larmoiement, photophobie, quelques sécrétions.

— Quelques jours après la malade se rend compte d'une baisse progressive de la vision.

— A son retour en France, le 2 septembre, elle présente un gros déficit visuel, elle est traitée d'abord par atropine et pénicilline locale et générale.

Le 8 septembre :

Examen biomicroscopique.

— Iris en dilatation maxima.

— La cornée est le siège d'une infiltration avasculaire, irrégulière, de forme circulaire, occupant presque toute la cornée, mais séparée du limbe par un intervalle sain. Cette infiltration est plus marquée à la périphérie où elle est plus compacte.

Le centre est plus clair et parsemé de noyaux opaques et de lignes grisâtres. Toute l'épaisseur est intéressée, mais le maximum de lésion siège sur la Descemet. (La Descemet est le point de départ de ces plis.)

— Pas de précipités de cyclite.
— Pas de néo vaisseaux.
— Pas de nerfs apparents.

L'épithélium antérieur est très irrégulier, mais ne prend pas la fluorescéine.

La sensibilité cornéenne est abolie dans le cercle et sur les bords, conservée à la périphérie saine.

La chambre antérieure est claire.
Le fond d'œil mal visible.
Vision inférieure à 1/10e.
Tonus normal.
Labo BW négatif.
Radio pulmonaire négative.

Cuti : Positive faiblement. Malade traitée par la pénicilline sous-conjonctivale 20.000 U deux fois par jour pendant deux jours. Cyanure de Hg intraveineux.
12 mai 1950 :

A la suite de ce traitement on note une amélioration immédiate et nette V = 1/10e fort, le fond d'œil normal.

Le cercle se résorbe par rétraction concentrique et devient de plus en plus petit. Les zones périphériques qu'abandonne l'anneau ne retournent cependant pas à l'état antérieur.

Le traitement est poursuivi par :

Des injections de lait, cyanure, salytropine.

Sous l'action de ce traitement le disque ne se modifie pas en dimension, mais sa densité est moins importante. Les plis de la descemet sont moins marqués.

L'attouchement au Bonin des ganglions sphéno-palatin, la vaccination jennérienne (deux par semaine) ne donnent aucun résultat. Traitée par greffes lamellaires cornéenne successives sans résultats.

OBSERVATION VI

(Pr Déodati.)

M. J..., 44 ans.

Janvier 1948 :

Kératite disciforme évoluant depuis un an et traitée par des injections intraveineuses de cyanure de mercure et antigène méthylique.

Au biomicroscope :

Infiltration cornéenne diffuse, des couches moyennes du parenchyme allant jusqu'à la descemet, de forme circulaire, à limite périphérique nette. Les plis de la descemet sont nombreux.

Deux néovaisseaux intertitiels sont visibles.

On note une anesthésie cornéenne sur le disque, la sensibilité est conservée à la périphérie claire.

Laboratoire :

BW négatif.

Vernes résorcines : 10.

Urine : normale.

Dans les antécédents rien à signaler.

Le bilan général est négatif.

21 janvier 1948 :

On pratique une greffe cornéenne transfixiante.

Suites opératoires : Le greffon se maintient transparent pendant deux mois, la néovascularisation cornéenne s'arrête au greffon et le contourne, opacité diffuse de la descemet.

Dans les mois qui suivent : Opacification secondaire du greffon ayant le même aspect que la kératite disciforme. La cicatrice de la trépanation forme une barrière à la néovascularisation.

Diagnostic

Le diagnostic de la kératite disciforme ne peut se poser avec certitude qu'à la période d'état puisque nous ne pouvons porter ce diagnostic avant que l'affection se soit pleinement constituée.

A cette période, d'ailleurs, le tableau groupe des éléments carctéristiques pour n'appartenir qu'à la kératite disciforme et s'imposer ainsi d'emblée.

— Les signes fonctionnels en général atténués.

— L'infiltration discoïde des couches profondes parfaitement limitée.

— L'épaississement du parenchyme.

— Les plis de la descemet,

nous permettent d'éliminer :

— La kératite parenchymateuse traumatique de DUVERGER qui a été longtemps confondue avec la kératite disciforme.

— La kératite parenchymateuse interstitielle de la syphilis congénitale bilatérale.

— Les kératites à staphylocoque et à streptocoque qui opacifient toute la cornée.

— L'ulcère à pneumocoque.

— Et la kératite tuberculeuse.

Le diagnostic sera aussi facile :

Avec l'œdème cornéen primitif qui s'installe insidieusement et par poussée, accompagné de troubles visuels très variables selon les moments de la journée.

Ses limites sont diffuses, le stroma est dissocié par des lignes d'inbibition, mais jamais épaissi. L'épithélium et l'endo-

thélium sont le siège de lésions caractéristiques, la sensibilité cornéenne enfin est toujours normale.

Le diagnostic peut encore se poser avec :

— Le leucome dégénéré qui est infiltré de substances hyaline, de cholestérine et de matières lipoïdes, la teinte, la forme, l'aspect de la cornée, les antécédents permettent d'éviter facilement cette erreur.

— Les infiltrations hématiques disciformes exceptionnelles.

Enfin, dans de rares circonstances nous pourrions penser à la kératite nummulaire de DIMMER qui apparaît chez les jeunes agriculteurs de 15 à 30 ans par vagues épidémiques en août, septembre, presque toujours unilatérale, d'étiologie inconnue.

Son début est aigü, à symptomatologie conjonctivale associée à une baisse de l'acuité visuelle au biomicroscope, de nombreuses opacités en disques situées sous la membrane de Bowann, ou infiltrent profondément le parenchyme de siège central. Les disques peuvent se réunir et des opacités plus ou moins larges et plus irrégulières se développent. L'épithélium au début peut être intact. Par la suite un trouble central se développe entouré par un halo gris diffus, éventuellement ce halo disparaît et le disque devient réellement marqué. Mais ici il existe une dépression circulaire sans ulcération caractéristique de cette affection. On note souvent une vascularisation superficielle ou profonde. Enfin, la guérison complète est habituelle en deux ans environ.

Etiologie

Autant il est facile de reconnaître une kératite disciforme en raison de ses signes bien tranchés, autant il est difficile de rattacher cette affection étiologique propre.

La diversité des tableaux cliniques des modes de début, les circonstances variables de son apparition permettent déjà d'évoquer des étiologies variées.

D'autre part, la difficulté des examens anatomiques, l'imprécision des méthodes de laboratoires, l'impossibilité de reconnaître la nature du germe rend souvent cette étiologie du domaine de l'hypothèse.

Aussi, à l'heure actuelle, la plupart des auteurs, loin de considérer cette affection comme une entité clinique, l'envisagent comme un syndrome anatomo-clinique aux composantes étiologiques variées.

C'est à préciser la valeur de ces données étiologiques que nous allons maintenant nous attacher.

Nous étudierons successivement les différents facteurs invoqués dans l'ordre de leur importance.

1° L'Herpès.

L'origine herpétique est la plus fréquemment admise. Fuchs, en décrivant la maladie, a pensé, le premier, à cette étiologie, tout en reconnaissant que « le plus souvent l'étiologie reste inconnue ».

Après Fuchs, Radano dit que l'herpès peut donner une complication grave : la kératite disciforme.

Dartel la considère comme une variante de l'herpès.

Enall rapporte plusieurs cas survenant après une infection herpétique, il pense que le caractère neuro-trophique du virus peut expliquer les lésions nerveuses de la cornée. Grüter, au Congrès d'Heidelberg de 1930, rapporte seize cas de kératite disciforme et conclut formellement dans quinze cas sur l'origine herpétique. D'autres auteurs tels que : Nazal, Gilbert, Bencini, Cerisé, Nordmann, Duhamel, Duke-Elder, considèrent l'infection herpétique comme la cause possible et même fréquente de la kératite disciforme. Bregeat croit même qu'il s'agit de la majorité des cas. Verrey, au contraire, pense que le problème n'est pas encore résolu. L'atteinte cornéenne peut être rencontrée au cours d'une pneumonie (Cassuto), d'une grippe, de la fièvre typhoïde, de la vaccination anti-typique et dans le paludisme. Il est aussi un fait certain que nombreux sont les sujets présentant de l'herpès. Ces affections générales, en affaiblissant l'organisme, provoquent l'éclosion, un traumatisme même très léger peut aussi en être le facteur occasionnel. Ces faits nous permettent d'envisager l'herpès comme une maladie à virus de sortie et la clinique nous apprend, d'autre part, qu'il s'agit d'une affection essentiellement récidivante et l'immunité même locale ne semble pas exister.

Le début est le même que celui de la forme classique; la photophobie, le larmoiement sont variables, la sensibilité est toujours atteinte. Parfois, on note l'absence complète d'irritation. Mais certains auteurs (Saltzmann) ont noté de nombreux cas de kératite disciforme succédant à une kératite ponctuée superficielle, peut être à la suite d'une lésion épithéliale. Le virus herpétique a été retrouvé dans de tels cas.

L'herpès ne marque pas le tableau clinique d'un signe particulier, toutefois des signes généraux accompagnent l'atteinte cornéenne, de la céphalée, des rachialgies, rappelent l'infection herpétique, mais jamais toutefois des signes d'encéphalite. La notion d'une éruption cutanée concomitante en particulier au niveau de la face est d'un appoint précieux pour le diagnostic. Cependant il sera difficile de rapporter la kératite à sa cause, les signes généraux associés, une kératite ponctuée superficielle la précédant ou l'accompagnant (Observation I) peuvent nous

y faire penser. Les vésicules sont rarement vues (Observations II, VII) car elles se rompent rapidement, leur apparition coïncident avec une recrudescence des signes fonctionnels.

En somme, seule l'expérimentation, l'inoculation positive à la cornée du lapin, nous permettent d'affirmer l'origine herpétique et nous apportent la certitude. L'inoculation se fait sur la cornée d'un lapin sain, par scarifications superficielles en quadrillé, sur lesquelles on dépose le matériel virulent.

Le résultat est toujours positif, si on n'inocule pas un lapin plus ou moins réfractaire naturellement, ou immunisé par un herpès antérieur.

Nous assistons à l'évolution de la maladie herpétique chez le lapin telle que l'a décrite LEVADITI.

Des signes oculaires : Vingt-quatre à vingt-huit heures après l'inoculation, les symptômes sont nets, les lésions conjonctivales apparaissent les premières, l'œil est fermé, les poils sont collés, les paupières agglutinées. Sur la cornée le trait de scarification apparaît en gris avec une légère infiltration au pourtour; à l'éclairage oblique les stries prennent un aspect opale avec, de place en place, des éléments plus denses « le fide perle » de GRÜTER. La fluorescéine imprègne les stries. Au 23 jour les érosions cornéennes sont encore plus nettes, présentant l'aspect dendritique, l'hyposensibilité est fréquente, les lésions conjonctivales sont intenses, l'iris est trouble, empâté, très œdematié.

— Les jours suivants, la cornée est envahie progressivement dans presque toute sa totalité, l'insensibilité cornéenne est nette.

Les signes persistent une quinzaine de jours et ce n'est qu'à la troisième semaine que la cornée s'éclaircit et que la cicatrisation commence laissant persister une opacité cornéenne légère.

Outre les lésions oculaires, l'animal présente :

— Une altération de l'état général, une température à 40 et 41°;

— Des modifications de la formule sanguine avec leucocytose;

— Des manifestations névraxiques après le dixième jour,

avec convulsions, trouble de la coordination, du nystagnus. L'animal meurt dans le coma.

L'expérimentation donne d'ailleurs des résultats variables. Quelquefois l'inoculation donne une infiltration massive avec œdème des lames cornéennes, sans désordre nerveux. Parfois les lésions cornéennes sont minimes, mais la mort survient rapidement par encéphalite.

Toutes ces manifestations oculaires générales nerveuses sont dues au virus de l'herpès qui est un virus dermo-neurotrope.

Nous sommes tenus de penser que l'affection herpétique se déclanche à la faveur d'une levée de l'immunité naturelle.

— Soit par un cause générale telle la vaccination T. A. B. reconnue par des nombreux auteurs.

— Soit par une cause locale, une irritation ou un traumatisme même minime.

En étudiant la pathogénie de la kératite disciforme nous verrons que les lésions déterminées par ce virus sur la cornée sont essentiellement des « troubles trophiques » comme en témoignent l'atteinte de la sensibilité et les troubles sympathiques constants dans cette forme de kératite.

En somme, l'expérimentation est concluante dans certains cas en faveur du virus herpétique.

Mais aucune explication n'a pu être fournie jusqu'à présent sur les différentes modalités anatomiques de cette infection herpétique et on ne peut expliquer pourquoi dans certains cas on constatera un ulcère dendritique et dans d'autres une kératite profonde.

2° La vaccine.

L'étiologie vaccinale est connue depuis Schirmer qui, en 1904 rapporte six observations de kératite disciforme post-vaccinale. Puis Grüter, Zani, Aliquo, Braw reconnaissent cette étiologie dans de nouvelles publications. Cette étiologie reste toutefois assez rare, car elle se limite à des accidents professionnels par inoculation de pulpe vaccinale, ou au contage direct à partir d'une pustule. L'atteinte cornéenne est sou-

vent secondaire à la lésion de la paupière, bien que celle-ci ne soit pas d'ailleurs obligatoire. Certains pensent que l'atteinte cornénne peut déterminer l'immunité tout comme une vaccination.

3° La variole.

Très voisine de cette forme est la kératite disciforme secondaire à la variole dont le microscope fournit la confirmation par la découverte de corpuscules de Garnièri à l'examen direct ou après inoculation au lapin. A l'appui de cette étiologie, certains auteurs ont préconisé la vaccination antivariolique répétée comme thérapeutique générale dans la kératite disciforme.

4° Varicelle.

Nous admettons aussi depuis Grüter l'étiologie varicellique de la kératite disciforme bien que les cas publiés soient rares. Peut-être cette rareté s'explique-t-elle par le fait qu'il nous est difficile de rapporter à une maladie de réputation si bénigne une affection cornéenne grave survenue souvent trois semaines à un mois après sa guérison. Le diagnostic n'en existe pas moins, et sera basé sur les résultats négatifs des examens sérologiques et sur l'interrogatoire des parents. Paufique et Bonamour rapportent deux cas de kératite disciforme qui rappellent par leurs caractères séméiologiques la kératite zonateuse typique et survenue après une varicelle. Le tableau clinique de chacun de ces cas s'enrichit de manifestations tardives neuro-paralytiques qui n'ont commencé que trois semaines après la guérison de la maladie.

Les kératites zonateuses « tardives » où les lésions sont avant tout nerveuses, sont rangées dans le groupe des kératites neuro-paralytiques.

« La kératite neuro-paralytique post-zostérienne est une kératite le plus souvent profonde, le parenchyme perd sa transparence puis devient opaque et ordinairement cette opacité surtout centrale laisse libre les régions limbiques, revêtant l'as-

pect morphologique de la kératite disciforme. » (PAUFIQUE et BONAMOUR).

Ces différentes maladies qui nous paraissent au premier abord très éloignées, appartiennent en réalité au même groupe des « maladies à virus filtrants dermo-neurotrope » et la kératite disciforme y trouve le meilleur terrain d'apparition.

La syphilis a été invoqué par VERREY dans deux cas de kératite disciforme chez des sujets à Bordet-Wasserman positif et dont l'un présentait une syphilis congénitale. Cette étiologie reste, nous le croyons, très rare. Comme toujours la preuve thérapeutique ou microscopique manque et le doute peut susbsister et qu'un sujet syphilitique peut bien présenter une kératite disciforme d'une autre origine.

Peut-on retenir l'origine tuberculeuse de la kératite disciforme ? Un cas de kératite tuberculeuse rapporté par M^lle^ BEAUMEL présente une forme discoïde. DUKE-ELDER le cite dans son étude des kératites tuberculeuses. A notre avis, le tableau clinique ne correspond en rien à celui que nous nous faisons de la kératite disciforme.

Son début près du limbe, son évolution vers l'ulcération, l'absence des plis de la descemet, l'absence d'épaississement du parenchyme et de l'atteinte de la sensibilité, en un mot des signes caractéristiques de la kératite disciforme sont autant d'arguments pour douter de ce diagnostic. D'ailleurs M^lle^ BEAUMEL ne parle a aucun moment de kératite disciforme, mais d'aspect discoïde de l'infiltration.

Notre malade qui fait l'objet de l'observation III a-t-elle fait une kératite disciforme d'origine tuberculeuse ? Sa venue à la suite d'une épisclérite pourrait y faire penser. Le traitement par la streptomycine n'a pas amené une régression spectaculaire pouvant être considérée comme une preuve certaine.

*
**

Enfin dans ce rappel des différentes étiologies possibles de la kératite disciforme une place est à réserver au traumatisme. Nous ne pouvons citer tous les auteurs qui ont parlé de traumatisme dans la kératite disciforme et qui l'ont observé comme point de départ de l'affection, car à peu près tous y font allusion. FUCHS, lui-même, dans sa description retrouve « une

« légère érosion épithéliale » comme étiologie. Après Fuchs, Peters, Wissich, Marmoiton, Bietti, Meller, Lietto, Valaro, Hadano, Bartel, Bregeat, Verrey, Paufique le citent dans leur publication. Popovice le retrouve toujours au début de l'affection. Mais plusieurs auteurs n'hésitent pas à parler de « kératite disciforme post-traumatique » (Fahmy, Agnello, Amios). D'autres sont assez réservés, Mlle Kaz ne le retrouve dans aucun des trois cas qui font l'objet de sa thèse. Verrey ne l'invoque seulement que pour un cas sur sept et encore est-il douteux. Pour notre part, nous n'avons retrouvé l'antécédent traumatique chez aucun de nos malades. Nous pensons donc que le traumatisme peut jouer un rôle certain dans l'apparition de la kératite disciforme, mais nous ne le considérons que comme un « facteur occasionnel », il peut ouvrir une brêche qui livrera passage au virus filtrant par exemple.

Il est des cas où le traumatisme est important et violent, choc, éclat de bois, branche d'arbre, coup d'ongle, d'autrefois il est minime, poussière, goutte de ciment (Amios).

Dans le premier cas, il est évident et dans le second décélé par le biomicroscope, mais ce n'est que dans de rares occasions qu'un petit défaut épithélial au centre de la zone infiltrée montrera le siège du traumatisme.

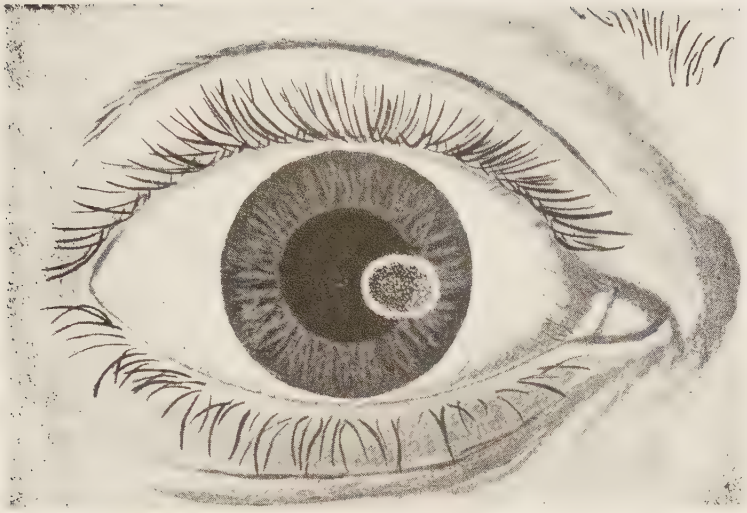
De toute façon le traumatisme n'est pas la cause principale de la kératite disciforme et s'il existe, son action directe agit de concert avec l'infection.

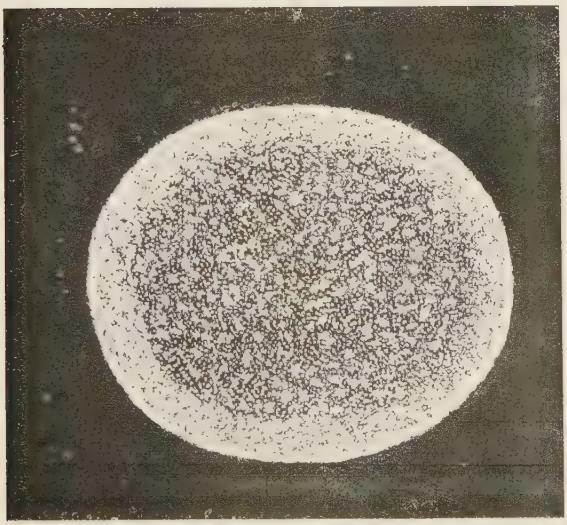
En résumé nous devons retenir en premier lieu : le rôle déterminant que semble jouer le virus herpétique et dans un ordre d'idée plus général le virus dermo-neurotrope rapprochant la kératite disciforme des maladies à virus filtrant.

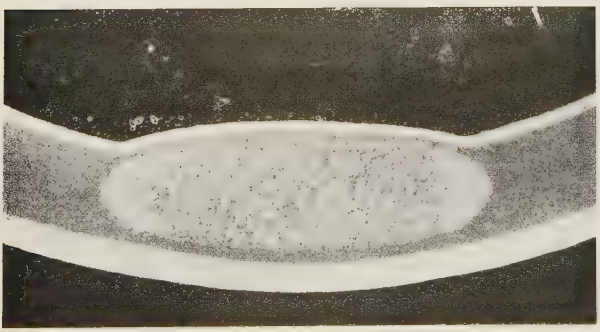
En deuxième lieu, cette étiologie nous paraîtra d'autant plus vraisemblable que la pathologie cornéenne de ces virus filtrants s'accompagne toujours d'un élément neurotrophique dont le rôle semble essentiel dans l'affection que nous décrivons. De plus, dans le cadre des affections cornéennes on insiste sur le rôle prédisposant des facteurs allergiques, le problème du ter-

rain peut jouer un rôle favorisant dans l'action du germe.

Enfin, nous devons remarquer la relative fréquence de l'affection qui lui confère peut-être son caractère épidémique.







Anatomie Pathologique

Nous n'apportons aucun fait nouveau dans l'étude de l'anatomie pathologique de la kératite disciforme. Nos connaissances sont les mêmes qu'il y a une trentaine d'années à la suite des travaux de HADANO en 1903, MELLER en 1905, BARTEL en 1907, WAGNER en 1917 et VERHÉOF en 1919. Nous ne trouvons pas dans la littérature d'examen plus récente à part ceux de SUGITA en 1939 qui concernent des kératites disciformes expérimentales chez l'animal.

De plus, les examens de ces auteurs ne peuvent pas être considérés comme concernant des lésions pures de kératite disciforme.

MELLER examine un œil énuclée après une affection oculaire compliquée; à l'infiltration discoïde se sont ajoutés une iritis exsudative, une hypertonie et une hémorragie de la chambre antérieure.

Le cas de VERHÉOF est des plus douteux, selon ses propres termes, d'ailleurs l'examen concerne « un cas de kératite profonde ou disciforme ».

Quant aux examens de SUGITA, les plus récents de tous, ils apportent des faits nouveaux, pourtant nous les considérons avec une extrême réserve, nous ne pouvons que douter de la similitude entre la kératite disciforme expérimentale et la kératite disciforme humaine, en dépit des affirmations de l'auteur. Aussi ces résultats si précis qu'ils soient ne pourront nullement nous convaincre. Quoiqu'il en soit, nous rappellerons les résultats de ces divers examens.

MELLER : « Ulcération de 1 millimètre à bords taillés à pic,

la perte de substance intéresse l'épithélium, la membrane de Bowmann et les couches superficielles du tissu cornéen.

« L'infiltration parenchymateuse ne dépasse pas la moitié de l'épaisseur de la cornée dans la zone centrale, alors que périphériquement elle s'étend plus en profondeur.

« Dans la région centrale, les cellules constituant l'infiltration sont nécrosées.

« La membrane de Descemet n'est pas manifestement altérée, mais du côté de la chambre antérieure elle est recouverte par un exsudat organisé, affectant une disposition circulaire. C'est à ce dernier caractère que MELLER rattache l'aspect discoïde de la kératite. »

VERHEOF : « Macroscopiquement la surface cornéenne est lisse et recouverte d'épithélium. Il y a un pannus vasculaire surtout prononcé en haut. La pupille est adhérente au cristallin, le vitré, la choroïde, la rétine sont normaux.

« Microscopiquement : l'épithélium normal à la périphérie est très altéré au centre.

« Il est aminci aux dépens de la couche basale, la couche de desquamation étant intacte, les cellules basales sont rétrécies et distendues et leurs noyaux sont souvent pyknotiques. Beaucoup de ces noyaux sont de forme irrégulière.

« Par place on voit de petits espaces sur la couche intacte, contenant de petites cellules basales altérées, rejetées par la membrane de Bowmann.

« La membrane de Bowmann est intacte. Le stroma cornéen est le siège des lésions les plus prononcées; elles se localisent sur une surface de 5 mm. 5 de diamètre. Là, dans le 1/3 antérieur du stroma cornéen, les lamelles sont devenues très hyalines en apparence et ont perdu leurs contours nets, alors que les corpuscules cornéens ont complètement disparu. En fait, dans cette région, il n'existe aucune cellule d'aucune sorte.

« Plus en arrière les corpuscules deviennent visibles en petit nombre. Plusieurs d'entre eux présentent de la chromatolyse, de la pyknose, ou de la fragmentation de leurs noyaux. D'autres sont en prolifération active.

« Juste en avant de la Descemet, dans une couche nettement définie, à peu près 1/7e de l'épaisseur totale de la cornée,

les corpuscules cornéens sont très augmentés de nombre, leurs noyaux sont riches en chromatine et plusieurs d'entre eux montrent des stades variés de la mitose.

« A la périphérie de l'aire centrale, cette couche de corpuscules proliférants s'éloigne de la membrane de Descemet, se raréfie et, rapidement, disparaît.

« Le stroma cornéen ne présente pas de vascularisation, il est presque complètement dépourvu d'infiltration leucocytaire, sauf dans le voisinage du limbe ou il y a une légère infiltration avec quelques cellules de pus. La membrane de Descemet est normale.

« L'endothélium est complètement absent derrière la partie centrale de la cornée.

« Derrière cette partie centrale il y a une couche de fibrine et de leucocytes d'a peu près 0,4 mm. d'épaisseur.

« Immédiatement au contact de la Descemet ces leucocytes sont presque exclusivement des cellules de pus, les autres cellules mélangées à la fibrine sont des cellules endothéliales souvent pigmentées.

« Quelques cellules endothéliales ont plusieurs noyaux. Quelques fibroblastes montrent que l'organisation a commencé.

« La périphérie, la couche de fibrine s'arrête brusquement, mais il y a des cellules de pus adhérentes à la cornée au niveau de l'angle de filtration.

« En plus de la grande lésion initiale, deux petites taches existent : les lésions, à leur niveau, sont identiques, mais l'épithélium est beaucoup plus altéré. La couche basale a disparu. La couche superficielle est soulevée, laissant un espace rempli de cellules altérées qui semblent provenir de la membrane de Bowmann. Il y a quelques cellules de pus. Le limbe est congestionné. L'iris est très infiltré, il y a surtout des lymphocytes, peu d'infection vasculaire. Il y a des synéchies postérieures. »

Bartel : « L'épithélium est modifié sur toute la superficie de la cornée.

« Au niveau de la petite perte de substance la couche sous-épithéliale est remplie d'exsudat liquide. Plus loin on trouve des bulles s'insinuant entre les cellules, la membrane de Bowmann

est intacte, sauf au niveau de la lésion où l'on trouve des cellules nécrosées.

« Le parenchyme cornéen :

« Au niveau de la lésion le parenchyme présente une infiltration lymphocytaire, les corpuscules cornéens sont augmentés de nombre, il n'y a que quelques leucocytes, l'étendue de cette infiltration inflammatoire correspond parfaitement au tableau clinique, le parenchyme est épaissi ,les lamelles sont entremêlées et mal colorées.

« — A distance de la lésion, le nombre des corpuscules diminue.

« Les filaments deviennent plus gros et s'arrêtent net des deux côtés de la perte de substance épithéliale. La membrane de Descemet est le siège d'un plissement ondulé et elle est arrachée en regard de la lésion épithéliale, elle est recouverte par un enduit fibrineux contenant des lymphocites.

« L'endothélium : Les cellules endothéliales ne sont à peu près pas reconnaissables.

« Il y a une légère infiltration de l'angle irien, la racine de l'iris est également légèrement infiltrée. Cristallin : cataracte nucléaire.

« On ne trouve pas trace d'aucun micro-organisme à l'examen biomicroscopique.

« En résumé, les examens montrent :

« — Un œdème de lamelles cornéennes, dans la zone atteinte avec une nécrose massive;

« — Une infiltration cellulaire constante, l'absence de micro-organisme. »

SUGITA : « Etudie une kératite disciforme expérimentale chez le lapin, il examine les coupes sans fixation et après coloration au Bleu de Méthylène.

« L'examen histologique montre une métachromasie, les couches opacifiées cliniquement étant colorées en bleu, les couches non opacifiées en bleu-violet. La limite reste très nette entre les parties opacifiées et non opacifiées de la cornée. A un plus fort grossissement les fibres colorées en bleu apparaissent très gonflées et montrent une coagulation de leurs propres albumines, au contraire les fibres colorées en bleu-violet sont

de calibre normal et ne présentent aucune précipitation, mais surtout, fait remarquable : l'absence complète d'infiltration cellulaire. »

***

En résumé, les examens anatomiques ont été, dans le passé, peu nombreux, celà tenait d'abord à la rareté de l'affection et à la bénignité apparente d'une lésion qui rend pour le malade cet examen inopportun.

Néanmoins, il semble bien que dans l'avenir le problème histologique et histopathologique doit être réenvisagé :

— Sur le vivant, la pratique des colorations vitales pourra peut-être dire un jour la réalité ou l'absence des lésions de filets nerveux.

D'autre part, au cours des kératoplasties lamellaires ou perforantes, il est désormais indispensable de faire un examen histologique du fragment remplacé par le greffon.

Il est un point sur lequel les opinions ne concordent pas, c'est le problème de la vascularisation secondaire. Certains (VERREY, DUKE-ELDER) voient dans son apparition un signe majeur de l'atteinte parenchymateuse de la période chronique.

Quant à nous, au cours des examens biomicroscopiques, nous ne les avons retrouvés que dans un seul cas (Observation VI).

De toute façon leur apparition semblerait constituer à notre avis un élément défavorable pour le succès d'une greffe. L'aspect des filets nerveux cornéens n'est pas précisé dans ces travaux.

Pathogénie

Jusqu'à ces derniers temps, le tableau clinique univoque de la kératite disciforme évoquait des problèmes extrêmement discutés. L'allure clinique de l'affection avec sa signature morphologique spéciale faisait penser à une infection unique avec comme conséquence une cicatrice permanente. Mais la conception moderne qui reconnaît que des processus différents peuvent être à la base de la modification cornéenne, rend le problème pathogénique plus complexe encore et plus difficile à résoudre.

Deux points essentiels restent à élucider d'abord.

Quelle est la nature de la lésion de la kératite disciforme ?

Pourquoi cette infiltration est-elle discoïde ?

Jusqu'à ce jour, le problème se résumait en un problème bactériologique, le ou les germes responsables n'ayant jamais révélé leurs caractères propres, leur identification ne se réalisant que par la production d'une lésion cornéenne à l'animal à partir de l'infection originelle.

Mais de plus en plus, les données immunologiques imposent des considérations nouvelles sur la notion de terrain en pathologie cornéenne. Sur ce tissu avasculaire se nourrissant par osmose, c'est à l'étude des troubles neurotrophiques que l'on doit donner la première place.

Il s'agit d'une lésion nerveuse locale comme le prouve l'atteinte de la sensibilité cornéenne, mais aussi une lésion trophique due à des troubes de la nutrition.

La cornée est un organe extrêmement différencié, privé de vascularisation pour conserver une transparence parfaite, mais,

par contre, très richement innervée. Sa nutrition ne peut donc se faire que par osmose, la substance propre est formée de trabécules au milieu desquelles existe un courant humoral qui a son origine dans la région limbique d'où naît le liquide interstitiel à partir du système capillaire en forme d'anses. La cornée se nourrit ainsi exclusivement par imbibition et par circulation du liquide nutritif dans les fentes interstielles et la constance de ce liquide circulant est nécessaire pour lui assurer une bonne nutrition. Au contraire, une nutrition insuffisante ou anormale ne peut que modifier et perturber sa morphologie et donc sa transparence.

Mais étant donné que la nutrition de la cornée ne peut se trouver que sous la dépendance des éléments nerveux, il y a tout lieu de croire que le trouble de sa nutrition est avant tout secondaire à une atteinte nerveuse.

L'agent pathogène, un virus filtrant en se localisant sur la cornée, va détruire son innervation et crée les troubles de la sensibilité. Ceux-ci ne peuvent pas s'expliquer par un simple œdème mécanique, mais par une destruction complète des filets nerveux. D'autre part, il est vraisemblable que des œdèmes périnévritiques retrouvés dans quelques observations biomicroscopiques (Observation VII) peuvent modifier les liquides nutritifs nerveux qui circulent normalement dans les espaces périnévritiques. Enfin, l'empâtement des extrémités nerveuses qui règlent normalement le métabolisme cellulaire concourt à troubler la fonction osmotique de la cellule.

Mais il faut retenir aussi la participation du système nerveux sympathique oculaire. Il est possible même que l'atteinte du sympathique soit beaucoup plus importante que ne le font supposer les troubles fonctionnels. Quoiqu'il en soit, l'infection locale existant est capable de créer in situ une irritation permanente du sympathique par ses altérations des filets périvasculaires ou isolés. Ces troubles du sympathique vont retentir sur la nutrition de la cornée par perturbation vasomotrice et par modification du liquide interstitiel. La cornée, mal irriguée, recevra, par surcroît, une lymphe interstitielle modifiée dans ses composantes chimiques comme l'ont montré de nombreuses expériences faites sur le sympathique oculaire. La région péri-

phérique de la cornée proche du limbe et de ce fait mieux irriguée que le centre, sera susceptible de mieux résister à ce déséquilibre et pourra même réagir contre le processus infectieux.

Nous ne connaissons pas la nature et l'origine de ce déséquilibre dont l'explication ne peut être retrouvée que dans des examens anatomopathologiques, mais il est possible que le virus neurotrope crée une lésion au niveau des rameaux sympathiques de la même façon qu'il lèse les fibres sensitives ou motrices. Mais il est certain que lorsque la lésion cornéenne est arrivée en fin d'évolution, l'irritation sympathique est beaucoup moins importante.

L'explication que nous apportons ne clôturera sûrement pas les discussions sur la pathogénie de la kératite disciforme, car il reste beaucoup d'inconnu.

Pourquoi, par exemple, l'infection cornéenne, quelque soit le point de départ, affecte-t-elle les couches profondes de la cornée, sans ulcération des parties superficielles ?

Quant à la forme ronde de la kératite disciforme nous admettrons l'explication déjà proposée par divers auteurs :

La cornée étant avasculaire, sa nutrition se fait par les anses vasculaires de la région limbique et il est naturel de penser que la région près du limbe peut mieux résister, tandis que la région centrale est facilement atteinte.

VERREY donne deux explications : « La forme ronde existe dans toutes sortes d'affections où il y a une infection en un point donné et d'où elle rayonne tout autour dans un tissu de même formation ». Les leucocytes luttent contre l'extension du processus infectieux et participent à la formation du bourrelet périphérique. Pour cet auteur, enfin, la disposition anatomique des nerfs pourrait encore expliquer la forme discoïde. Les nerfs perdent leur myéline au centre de la cornée et cette région serait peut-être plus vulnérable à une infection neurogène.

En somme, la notion de neurotrophisme domine la pathogénie de la kératite disciforme. Cette hypothèse d'un processus neurotrophique reçoit, à notre avis, sa confirmation dans le fait que dans nos cas de kératite disciforme traitée par greffe transfixiante, l'opacification secondaire du greffon a suivi rapidement l'intervention. Et ce processus neurotrophique ne semble

pas localisé à la partie opacifiée de la cornée, mais l'intéresse dans sa totalité.

Cependant la kératite disciforme n'est pas signalée au cours des atteintes cornéennes neuroparalytiques par section chirurgicale ou lésion du trijumeau. Il semble donc qu'il y ait un facteur local, sans doute infectieux qui vient provoquer ou s'associer au trouble neurotrophique.

Certains ont vu dans la vascularisation une contrindication à la kératoplastie, mais nous pourrions nous demander s'il n'existerait pas en plus du processus vasculaire un élément neurotrophique que nos tests cliniques actuels ne peuvent déceler et qui expliquerait en grande partie cette opacification scondaire du greffon.

Traitement

Le diagnostic étant posé, il faut avertir le malade de la lenteur évolutive de l'affection. Les thérapeutiques que nous pouvons mettre en œuvre sont nombreuses et d'autant plus variées que l'étiologie et la pathogénie de cette kératite restent encore obscures. Ces méthodes thérapeutiques ne pouvant en somme être ni spécifiques, ni radicales.

Toutefois, la greffe cornéenne pratiquée tardivement au stade de séquelle représente la thérapeutique d'avenir.

Nous croyons pouvoir schématiser ce traitement en l'envisageant successivement au début, à la période d'état, et au stade de séquelle de l'affection.

Au début : Le traitement sera prophylactique et consiste à traiter un herpès cornéen : l'instillation d'atropine pour assurer une mydriase parfaite.

Application de pommade au Bleu de Méthylène Argyrol, attouchements au nitrate d'argent ou à l'iode.

Compresses chaudes, chauffages, abrasion épithéliale.

On conseillera le port de lunettes noires contre la photophobie.

Le traitement abortif de l'herpès cornéen doit être institué dès les quarante-huit premières heures et poursuivi jusqu'à ce que l'affection soit constituée.

A la période d'état :

Nous maintiendrons la mydriase le plus longtemps possible « on ne dilate jamais assez la pupille d'un œil atteint de kératite disciforme » (BREGEAT).

L'atropine suffit en général. Localement encore : application

de vitamine A et de pommade à la dionine.

Au point de vue général :

Le cyanure de mercure intraveineux est particulièrement indiqué par son action polyvalente.

On a aussi proposé le salicylate de soude, l'uroformine et surtout la naïodine en tant que médicament antivirus.

— L'autohémothérapie.

— L'auréomycine.

Des injections de vitamines B_1, B_2 et vitamine PP par leur rôle sur le métabolisme du tissu cornéen.

Les vaccinations antivarioliques.

La pénicilline par voie générale ou par voie locale, en collyre ou sous-conjonctivale n'a aucune action.

La streptomycine ne permet pas de conclure.

Enfin deux autres thérapeutiques, chirurgicales celles-là, ont été pratiquées pendant la période d'état :

— L'inclusion placentaire;

— La blépharorraphie.

L'inclusion sous-conjonctivale de placenta frais ou de placenta préparé suivant la méthode de FILATOV a obtenu dans le traitement de la kératite disciforme un succès qu'elle ne semble pas mériter.

Les résultats publiés sont d'ailleurs très variables suivant les auteurs, mais certains d'entr'eux très enthousiastes pour cette méthode n'hésitaient pas à la considérer comme un premier temps préparatoire à la kératoplastie ou même comme son égale.

Nous pensons que cette thérapeutique placentaire peut faire partie de notre arsenal thérapeutique, mais nous ne devons attendre d'elle qu'une amélioration et jamais de guérison.

La blépharorraphie a été proposée, son rôle est de mettre l'œil à l'abri durant la longue évolution de la maladie.

Le traitement médical suffit dans la forme récidivante de la kératite disciforme. Nous avons ainsi obtenu la guérison complète et rapide du cas observé.

A la période de cicatrice :

La greffe cornéenne constitue la méthode de choix, le véritable traitement chirurgical de la kératite disciforme.

Certains l'ont proposée plus précocément, mais nous ne connaissons pas les résultats définitifs qu'ils ont obtenus.

Nous pensons pour notre part que la greffe cornéenne est indiquée lorsque la maladie a fini d'évoluer depuis longtemps.

A ce stade, l'épaississement cornéen est moins important, les plis de la descemet ont souvent disparu, et la greffe lamellaire centrale suffira. Si les plis de la descemet persistent, la greffe sera transfixiante.

Le greffon joue alors un rôle optique et peut être trophique sur la partie greffée.

Malheureusement jusqu'ici, les différentes tentatives de greffe cornéenne dans la kératite disciforme n'ont donné aucun résultat. Les deux essais de greffe que nous rapportons ont abouti à un échec, l'opacité du greffon s'étant produite dans les mois qui suivirent la greffe, reformant une kératite disciforme.

Il n'en reste pas moins que la kératoplastie constitue la seule thérapeutique vraiment rationnelle de la kératite disciforme en fin d'évolution. Si les résultats obtenus jusqu'à présent sont assez décevants, les progrès que l'on réalise chaque jour pour améliorer la technique peuvent, prochainement, faire aboutir nos espoirs.

Conclusion

Nous avons vu au cours de cette étude que la kératite disciforme loin de constituer une entité comme le prétendait les premiers auteurs qui la décrivirent comme une manifestation majeure de l'herpès, nous apparaît plutôt comme un syndrome anatomoclinique pouvant être réalisé par de nombreuses affections.

1° Au point de vue clinique.

Le tableau de la kératite disciforme ne peut être précisé sans l'examen biomicroscopique, faisant ainsi ressortir les signes caractéristiques de l'affection :

L'aspect discoïde de l'opacité, le siège profond de l'infiltration, les plis de la membrane de Descemet et l'épaississement marqué du parenchyme cornéen, avec modification des nerfs de la cornée.

L'acuité visuelle est très diminuée en raison du siège central de l'opacité, les troubles de la sensibilité cornéenne sont constants, les signes fonctionnels restent légers.

L'évolution se fait vers la cicatrice permanente. Nous avons signalé une forme récidivante de kératite disciforme où dominent les signes de cyclite, qui s'opposent à la forme classique par son allure évolutive récidivante, chaque récidive aboutis-

sant à la guérison complète. Cette évolution nous permet d'opposer la conception ancienne qui faisait de cette kératite une maladie à bon pronostic oculaire, mais à mauvais pronostic fonctionnel, à la conception actuelle d'une affection pouvant bénéficier d'une nouvelle méthode thérapeutique : la greffe cornéenne.

2° *L'étiologie* nous paraît relever de causes diverses, nous pensons que si l'herpès conserve la place que lui ont donné les premiers auteurs, d'autres étiologies sont maintenant reconnues à la kératite disciforme, en particulier, les affections à virus dermo-neurotrope, la vaccine, la rougeole, le zonal, la varicelle, sont unanimement admis. La syphilis reste discutée.

Si l'apport du germe peut se faire de l'extérieur, peut-être à la faveur d'un léger traumatisme, bien des cas de kératite disciforme ne peuvent s'expliquer que par une origine endogène. La forme à rechute, en particulier, appartient à ce groupe et dans ce cas nous pouvons considérer le tractus uvéal comme le réservoir de virus.

3° *La pathogénie* ne peut être précisée en raison de l'incertitude étiologique, mais l'origine neurotrophique ne semble pas douteuse, comme en témoignent en particulier les troubles de la sensibilité cornéenne, et l'atteinte centrale de la cornée. Cette explication ne faisant que confirmer l'hypothèse de maladie à virus dermo-neurotrope.

4° Le traitement général est variable selon l'étiologie incriminée mais nous sommes désarmés par l'absence de traitement spécifique des affections à virus dermo-neurotrope. Le traitement local doit bénéficier de nos acquisitions récentes sur la kératoplastie envisagée soit à titre de traitement optique, soit comme greffe thérapeutique. La nutrition du greffon cependant, risque d'être compromise par suite des troubles neurotrophiques qui semblent être à l'origine de l'affection.

Bibliographie

AGNELLO (F.). — Kératite parenchymateuse post-traumatique » (cas). *Riv. San. Sciliana,* t. 25, pp. 272-280, 1er mars 1937.

— Importance du virus herpétique dans la production de la kératite disciforme post-traumatique, 3 cas. *Riv. oftal. Ital.,* pp. 698-705, novembre-décembre 1946.

ALIQUO (A.), MAZZEI. — Opacité en ceinture. *Boll. d'ocul.,* t. 13, pp. 201-228, février 1934.

— Kératite disciforme due au virus vaccinal, 4 cas. *Bull. d'ocul.,* t. 18, pp. 179-192, mars 1939.

AMIOS (V.). — Kératite disciforme à la suite d'un accident du travail (cas). *Arch. oftal. hispano-américaine,* t. 32, pp. 640-644, novembre 1932.

ASCHER - CHERVET. — Nachweis der trophischen Funktion des sympathicus an der Hornhaut. *Klinische Wochenschrift, München,* n° 47, p. 1.688, 1934.

AUST. — *A. f. o.* CXXIX, p. 576, 1933.

— *Z, f. Aug.* LXXXII, p. 167, 1934.

BABEL (J.). — Les surcharges graisseuses de la cornée. *Arch. d'ophtal.,* t. 10, n° 1, 1950.

BAKER. — The eye complication of smal'-pox. *Journ. A. M. A.,* septembre 1903.

BANE (W.-C.) et BARNE (W.-W). — Disciformis keratitis. *Ann. Journal, of Ophtalm.,* t. IV, p. 801, novembre 1921.

BAQUIS. — *Annali di Ottalmologia,* 1903.

BARTEL. — Beitrag zur Pathologischen Anatomie der Keratitis disciformis. *Dissert., Rostoc,* 1907.

Bastai et Busacca. — L'infection herpétique humaine. *Arch. de Neuro et Psych.*, pp. 12-25, 1925.

— *Zentralbl, f. Augen,* vol. XV, p. 539.

Beaumel (M^lle). — Tuberculose primitive de la cornée guérie par la radiothérapie et les thermaucautérisation. *Bull et Mém. Soc. Franç. d'Oph.*, pp. 118-125, 1935.

Bencini. — Chératitis disciformia di Fuchs e virus erpético. *Boll. d'oculist.*, t. 8, pp. 68-95, juillet 1929, cité par *Ann. d'ocu.*, III, 1934.

— Contribution à l'étude de l'infection herpétique expérimentale avec étude histologique. Congrès de la Soc. It. Oph. p. 171, 1924.

Berger. — Modific histologique dans l'herpès de la cornée. *Klin. Monatsbl. f. Augenh,* p. 505, 1926.

Bietti. — Contributio clinico allo Studio della Keratitis disciformia. *Arch. di Ottalmologia,* vol. X, p. 198, 1903.

Birhaüser (R.). — Gynergen (ergotamine tartrate) and dihydroergotamine in therapy of herpes simplex. *Schweiz med. Wehrschr.*, t. 77, pp. 102-104, 11 janvier 1947.

Blanc et Caminopétros. — Recherches expérimentales sur le virus salivaire. *Soc. de Biol. d'Athènes,* t. I, p. 357, 20 janvier 1922.

Bœck. — *Zeit. f. Aug.*, t. 82, p. 269, 1934.

Bonnet. — Kératite disciforme. Ses relations avec le traumatisme initial. *Soc. d'Opht.*, Lyon. Séance du 12-3-39.

Brav (A.). — Keratitis disciformis, with accidental vaccinia of cyclid. *Arch. Opht.*, t. 33, p. 67, janvier 1945.

Bregeat (P.). — Kératite vaccinale (cas). *Bull. Soc. d'Opht.*, Paris, pp. 305-310, juin-octobre 1947.

— La kératite disciforme, son diagnostic et son traitement. *Bull. Méd.*, Paris, n° 15, t. 63, p. 377, 1^er août 1949.

— Les indications actuelles de l'implantation sous-conjonctivale de placenta frais. *Bull. Méd.*, Paris, n° 15, t. 63, pp. 369-372, 1^er août 1949.

Buttner. — Influence of trauma, upon a set of intersti keratitis. *Brit. Opht. J.*, VI, p. 431, 1922.

Cassuto (N.). — Kératite disciforme bilatérale, cas compliquant une pneumonie atypique, discussion de l'étiologie, rôle du virus herpétique. *Boll d'Ocul.*, t. 17, pp. 14-26, janvier 1938.

Caotroviejo (R.). — Indications et contrindications de la kératoplastie et de la kératectomie. *Ann. d'Ocul.*, t. 180, pp. 577-586, octobre 1947.

Cataneo Donato. — Kératite ponctuée superficielle à caractère intermittent. *Bull. d'Ocul.* pp. 217-226, 1930.

Cavara (V.). — Kératite disciforme, son étiologie. *Rassegna di therapie pa. eli.*, t. 7, pp. 736-751, novembre 1935.

Cerisé. — L'anesthésie pathologique de la cornée. Rapport de la Soc. Franç. d'Opht. Séance du 15 novembre 1931.

Cerisé et Thurel (R.). — L'herpès de la cornée. *Traité d'Ophtalmologie,* t. VII, pp. 252-270.

Chavaria. — Un cas de kératite disciforme chez un nouveau-né. *Arch. d'Opht. hispano-améric.*, pp. 607-610, juin 1948.

Chancé. — The eye complication of small-pox. *Am. Med.*, april, t. 18, p. 615, 1903.

Chen. — *Chinese Med. J.* XLVIII, p. 890, 1934.

Demaria. — Kératite disciforme de Fuchs. Kératite profonde post-vaccinale de Schirmer. *Soc. Oph. Hisp.-Am.*, 15 août 1947.

Desprès. — Contribution à l'étude de l'herpès cornéen de l'importance des troubles physio-pathologiques dans son évolution. *Thèse,* Paris, 1936.

Dimmer. — *Z. f. Aug., XIII. Erg,* p. 621, 1905.

Doerr et Wochting. — Etudes sur le virus de l'herpès fébrile. *Rev. Gén. Ophtalm.*, t. XXXIV, p. 409, 1920.

Duguet. — Etude anatomique et clinique de la kératite neuroparalytique. *Thèse,* Lyon, 1933.

Duhamel (F.) et Umbdenstock. — Aspect de la kératite herpétique dans la pratique médicale courante. *Strasbourg Méd.*, t. 107, pp. 317-373, 15 novembre 1947.

Duke-Elder. — Text book of ophtalmology, vol. III, pp. 1.809-2.043.

DURIX. — Thérapeutique tissulaire en ophtalmologie. *Thèse*, Lyon.

DUVERGER. — Une forme particulière de la kératite disciforme. *Soc, d'Opht. de Paris*. Séance du 12 janvier 1908.

DUVERGER et LAMPERT. — Kératite superficielle et kératite profonde. Etude à la lampe à fente. *Soc. Fr. d'Opht.*, p. 417, 1922.

— Kératite interstitielle traumatique. *Soc. Fr. d'Opht.*, t. XXXVI, p. 254, 1923.

ELLWYN. — *A. of. O.*, XIII, p. 119, 1935.

EPPENSTEIN. — Herpès traumatique. *Klin. monatsbl. f. Aug. Bl.* LXI, p. 523, août-septembre 1921.

ERDMANN. . . *Zeitschrift f. Augh.*, 1909.

ERLANGER. — Traitement et étiologie de la kératite disciforme. *Zeitschrift f. Augen*, novembre 1922.

FAHMY (A. Y.). — Kératite disciforme traumatique. *Bull. d'Opht. Soc Egypt.*, t. 32, pp. 20-24, 1939.

FLECK. — Discif. Kerat. secondary to small-pox. *Am. Journal of Ophtalm.*, t. 4, p. 573, août 1921.

FRANÇOIS. — Opacité en ceinture, traitement. *Bull. Soc. d'Opht., Paris*, pp. 636-642, décembre 1934.

FUCHS. — Keratitis annularis et disciformis. *Klin. monatsl. Augenh*, juillet 1901.

— Lehrbuch der augen.

— Kératite en grillage. *Zeitschrift. f. Augenh.*, t. 4, 1926.

— Dystrophie épithéliale de la cornée. *Von Græfs. Arch. f. Opht.*, LXXVII, p. 508, 12 juillet 1912.

FUCHS. — Uber aufhellungsstreifen und zentrale Aufhellungszonon in ringförmigen Hornhautnarben. *Klin. mo*natsbl. Augenh, t. 104, pp. 263-278, mars 1940.

GALLAMAERTS. — Examen microscopique des affections de la cornée au moyen de la lampe à fente. *Rapp. Soc. Fr. d'Opht.*, 10 mai 1926.

GARDELLO (G.). — Kératite disciforme et herpès cornéen. Epidémiologie, étiopathogénie, expérimentation et nouvelle thérapeutique (exemples). *Rassegna Ital. d'ottal.*, t. 8, pp. 222-239, mars-avril 1939.

Gastinel. — Le virus herpétique et l'herpès expérimental. *Revue Méd. Française*, février 1931.

Gaynon-Irwin (E.). — Herpes zester disciform. keratitis. *Am. J. of Ophtalmolgie*, 1950.

Genet. — Kératite en grillage et examen des nerfs de la cornée sur l'œil vivant. *Soc. d'Opht.*, Lyon, 10 juillet 1928.

Gifford. — Dystrophies épith. examinées à la lampe à fente. *Arch. of. Ophtalmologie*, t. IV, mai 1925.

Gilbert. — Klin. Beitrage zur keratitis disciformis. Greifwald,

Goodpasture and Teagne. — *Journal of Med. Research*, t. XLIV, p. 139, 1923.

Grandj (G.). — Résultats favorables obtenus dans le traitement de la kératite disciforme par la vitamine B_1. *Boll. d'Ocul.*, t. 18, pp. 208-210, mars 1939.

— Kératite disciforme au cours d'un zona ophtalmique (cas). *Boll. d'Ocul.*, t. 16, pp. 768-776, juillet 1937.

Grap (M.). — Sur la conduite du traitement du zona par le vaccin antistaphylococcique. *J. de Méd. de Paris*, t. 154, pp. 923-6, octobre 1934.

Green. — Keratitis disciformis. *Ann. of Opht.*, Saint-Louis, t. XXX, pp. 289-291, 1913.

Grünert. — *Klin. Monatsbl. f. Aug.*, n°s 9 et 10.

Grüter. — *Klin. Monatsbl.*, vol 69, p. 810, 27 octobre 1922.

— *Arch. of Augen*, LXX, p. 241, 1920.

— Recherches expérimentales et cliniques sur l'herpès cornéen. *Klin. Monatsbl., of Aug.*, LXV, p. 398, 1922.

— Ber über d. 42 vers. opht. *Gesell Heidelberg*, S. 162, 1920.

— Ber über d. 43 vers. opht. *Gesell Heidelberg*, S. 227, 1922.

— *Munich Med. Woclensch*, S. 1.058, année 1924.

— Etiologie de la kératite disciforme. *Soc. d'Opht. allem. Heidelberg*, 1930. Cité par *Ann. d'Ocul.* IX, 1931.

Gualdj. — Differential diagnosis between atypical form of parenchymatous keratitis and Fuchs disciforme importance in military médicolégal patice (case). *Gior di med. mil.*, t. 78, pp. 469-478, septembre 1930.

GUTZEIT. — Sur la kératite ponctuée familiale. *Zeitschrift f. Aug.* LXVIII, p. 349, 1929.

HADANO. — Contribution à l'étude de la kératite disciforme. *Zeitschrift f. Aug.*, décembre 1903, p. 500.

HARTMANN (K.). — Kératites superficielles et profondes causées par l'hydrogène sulfureux chez des ouvriers travaillant dans des caissons sur les côtes de la mer du Nord. *Klin. monatsbl. f. Augenh*, t. 99, pp. 456-468, octobre 1937.

HAMBURGER. — Kératite disciforme. *Soc. d'Opht.*, Vienne XII, 1934. Cité par *Ann. d'Oc.* III, 1935.

HIPPEL (Von). — Hornhaut, 1928, p. 240, in Handbuch der Speziellen. *Anatomie und histologie.*

— Recherches anatomiques sur un œil atteint de dystrophie épithéliale de Fuchs. *Grœfes Arch. für Opht.*, t. 128, f. II, 1932. Cité par *Ann. Ocul.*, V, 1935.

IDE. — Case of kerat. discif. *Am. Journ. of Ophtalmologie*, t. 8, décembre 1925.

JUNIUS. — Uber keratitis disciformis. *Arch. für Ophtalmo.*, Berlin, t. CV, pp. 177-204, 1921.

KAZ (Irène). — Contribution à l'étude de la K. D. *Thèse*, Paris, 1932.

KIRKPATRICK. — Epidémie de kératite en taches. *Brit. Journal of Ophtalmolo.*, t. IV, p. 16, janvier 1920.

KLEEFELD. — Une maladie méconnue de la cornée. *Soc. Fr. d'Opht.* Réunion de Strasbourg, p. 224, 1923.

KLING. — Virus herpétique et virus encéphalitique. *Soc. de Stockholm*, p. 79, 13 mai 1922.

KNAPP. — *Monatsbl. f. Augenh*, vol. LXIX, p. 124, 1922.

KOOR. — Virus de l'herpès fébrile. *Klin. Monatsbl. f. Augenh*, LXVI, 1921.

KRAUPA. — Die familiare Hornhaut veranderungen. *Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, LXX, p. 396, 1925.

— Distrophie épithéliale cornéenne. *Zeitschrift f. Augenh*, XLIV, p. 247, 1920.

— Punctate on annular degeneration ophtalmologica, t. 97, pp. 274-375, août 1939.

KRALAVA. — Keratitis disciformis. *Vestrik ophtalmologi,* Moscou, XXXI, pp. 747-9, 1914.

LANDMANN. — Two cases of keratitis disciformis. *Arch. of Ophtalmologie,* t. XXXI, pp. 744-749, 1914.

LEVADITI et NICOLAU. — L'immunité dans les ectodermoses neurotropes, herpès et encéphalites. *Soc. de Biol.,* p. 228, février 1922.

LEVADITI. — Herpès et encéphalites. *Soc. de Biol.,* p. 1.102, novembre 1922.

— Affinité du virus encéphalique. *Soc. de Biol.,* p. 1.141, décembre 1922.

LIESEGANG. — Géologische diffusionen Dresden und, Leipzig, 1913.

LIETO-VOLLARO. — Contribution clinique à l'étude de la kératite disciforme de Fuchs et de la kératite interstitielle traumatique. *Arch. d'Ottalmologie,* volume. XII, fasc. 9-10, mai-avril 1905.

LODATO. — Influence du système nerveux sur la constitution de l'humeur aqueuse. *Arch di Oph.,* 1901.

LOWENSTEIN. — *A. f. O.,* t. 127, p. 598, 1931,

MAGITOT (A.). — Physiologie oculaire clinique, 1946.

MARMOITON. — Kératite disciforme. *Arch. d'Ophtalmologie,* pp. 231-240, avril 1926.

MAUMENAE (A. E.), HAYES (G. S.) et HARTMAN (L.). — Isolation et identification of causative agent in herpetic Kerao-conjonctivites. *Am. Journ. Opht.,* t. 28, pp. 823-839, août 1945.

MAZAL. — Kératite disciforme. *Opht. Gaz.* Bratislawa, pp. 25-26, 1929. Cité par Verrey, 1935.

MELLER. — Les lésions histologiques dans la kératite disciforme. *Klin. Monatsbl. f. Aug.,* octobre 1905.

MENZIUS. — Vaccination of cornea. *Brit. Med. Journal,* p. 198, 1907.

MERIGOT, DE TREIGNY et ISNEL. — Un cas de dystrophie épithéliale de Fuchs. *Soc. d'Opht. de Paris,* 18 octobre 1929.

MORAX. — *Encyclopédie Française d'Ophtalmologie*, t. IV.
— Vaccine oculaire et inoculation vaccinale de la cornée humaine. *Ann. d'Oculistique*, t. 152, pp. 345-351, 1915.
MORET. — Kératite interstitielle primitive au cours du zona ophtalmique. *Thèse*, Lyon, 1930-1931.
MUCH (V.). — Die Bienengift therapie bei herpès corneae. Keratitis superficialis punctate simplex und épidimica. *Ophtalmologica Basel*, t. 115, n° 2, pp. 89-100, février 1948.
MUSINI (A.). — Cheratite parenchymatosa curata con penicilla per ionophorèse cura arsenobenzolica general. *Osp. Maggiore*, Milano, t. 36, n° 7, p. 360, juillet 1930.
NICOLAU et POINCLOUX. — Quelques caractères de l'herpès expérimental chez l'homme. *Soc. de Biol.*, p. 781, 20 octobre 1923.
NECTQUX. — Un cas d'infiltration disciforme hématique de la cornée. *Soc. d'Opht. de Paris*, III, 1935.
NIDA. — Dystrophie épithéliale chronique de deux cornées. *Soc. d'Opht. de Paris*, 18 octobre 1930.
NORDMANN et DUHAMEL. — Kératite disciforme et herpès de la cornée. *Soc. d'Opht. de l'Est de la France*. Séance du 28 juin 1931. Cité par *Ann. Ocu.*, III, 1932.
ONFRAY. — Séméiologie des infiltrations interstitielles de la cornée chez l'adulte. *Thèse*, Paris, 1903.
PACALIN (G.). — Herpès cornéen à forme névralgique ayant résisté aux médications habituelles, guéri par les injections sous-conjonctivales de diomine et de chlorure de sodium. *Bull. de Soc. d'Opht. de Paris*, pp. 564-566, octobre 1933.
PANAS. — Traité des maladies des yeux, t. I, p. 240.
PAUFIQUE (L.) et BONAMOUR (G.). — Kératite varicellique. *Journal d'Ophtalmologie*. Séance de Marseille du 22 juillet 1945.
PAUFIQUE (L.), BONNET (J.-L.) et ETIENNE. — Embryotoxon partielles de la cornée dans le traitement des kératites rebelles et récidivantes. *Arch. Opht.*, Paris, t. 9, n° 1, p. 77, 1949.

PAUFIQUE (L.) et BONNET (J.-L.). — Les greffes lamellaires postérieur et opacité centrale disciforme de la cornée. *Soc. d'Opht. de Lyon.* Séance du 26 juin 1949.

PERERA (C. A.). — Kératite vaccinale disciforme secondaire à l'inoculation accidentelle des paupières. *Arch. Opht.*, t. 24, pp. 352-356, août 1940.

PETERS. — *Arch. f. Opht.*, vol. 57, pp. 93-137, 1903. Cité par *Am. Encyclopedie of Opht.*, p. 6.766.

— Zur Frage der keratitis discifomis. *Klin. Monatsbl. f. Aug.*, t. XLII, p. 535, 1903.

PILLAT. — Uber die Gittrige und andre Formen degeneratis Hornhauter. *Zeitschrift f. Aug. Bd.*, XLIX, p. 313, 1923.

POPOVICE. — Kératite disciforme. Sopski *Arch.*, Belgrad, septembre 1929.

PORTOGHESE (G.). — Localisation oculaire de la vaccination accidentelle. *Ann di Ottal. e Clini. Ocul.*, t. 62, pp. 308-320, 1934.

REISER (K. A.). — Etude histologique de la kératite disciforme chez le lapin, cause du trouble de la sensibilité. *Arch. f. Opht.*, t. 141, pp. 339-357, 1940.

— *Klin. Monatsbl. Augenh*, t. 104, pp. 257-263 mars 1940.

— Kératite herpétique chez le lapin, étude histologique. *Arch. f. Opth.*, t. 139, pp. 118-164, 1938.

SACHA. — *A. f. O.*, CXXXI, p 102, 1934.

SALA (G.). — Opacité en ceinture et œdème cornéen. Biomicroscopie et pathogénie. *Rassegna Ital. d'Ottal.*, t. 3, pp. 360-870, novembre-décembre 1934.

SALZMANN. — Herpès expérimental. *Soc. d'Opht. de Vienne*, mars 1921.

— *A. f. O.*, CXXXIV, p. 184, 1934.

SANDOMIR (Y. P.). — Deux cas de kératite disciforme. *Soc. Vestnick Oftal.*, t. 6, pp. 411-415, 1935.

SCHEEFFELS. — Hornhauttrübungen nach abgelaufener kerat. disci. *Klin. Monatsblau f. Aug*, Bd. XLIV, p. 420, 1906.

SCHIRMER. — Sur la kératite disciforme et la kératite vaccinale. *Von Graefs Arch. f. Opht.*, v. LIX, 9 août 1904.

Schottmuler. — Uber febris herpetica. *Beitr. zur Klin. der infection Kr. Wurzb.* S. 41-49, 1912.

Schousboé et Morard. — Infiltration hématique disciforme de la cornée. *Soc. d'Opht. de Paris,* 1, 1935.

Sinaïko. — Keratitis pos-vaccinolosa. *Arch. Opht.,* t. 5, pp. 91-92, janvier 1931.

Smith. — Disciformis keratitis following small-pox. *Am. J.* Opht., 5, pp. 32-34, janvier 1922.

Sommer. — Etude histologique d'un cas de kératite profonde. *Zeitschrift für Augenheilk,* vol. 68, 1919. Cité par *Ann. d'Oc.,* VIII, 1932.

Stern. — Sur la kératite ponctuée. *Klin. Monatsbl. Aug.,* Bd. XXXV, p. 55, 1920.

Story. — Vaccination of cornea. *Brit. Med. J.,* p. 346, 1907.

Sugita (Y.). — *Croefes Arch.,* t. 130, p. 488, 1933.

— *Croefes Arch.,* t. 134, p. 175, 1935

— *Croefes Arch.,* t. 136, p. 52, 1936.

— Etude approfondie sur la nature des opacités rondes. *Arch. f. Opht.,* t. 140, pp. 141-148, 1939.

Zzily. — Essai sur l'origine dermatogène de l'herpès cornéen. Infection de bulbe à bulbe. *Klin. Monatsbl, t. Aug.,* Bd. LXXII, p. 793, 1924.

Talkowsky (S.). — Dystrophie annulaire de la cornée. *Soviet-vesnik Oftal.,* t. 3, pp. 265-268, 1933.

Teissier, Gatinel et Reilly. — La transmission du virus herpétique au rat blanc. *Soc. de Biol.,* t. I, p. 75, janvier 1922.

Teissier. — Présence d'un virus kératogène dans les herpès symptomatiques. Unité de l'herpès. *Soc. de Biol.,* t. I, p. 73, 1922.

Testuo-Abbe. — Expérience sur l'ophtalmie sympathique provoquée par le virus herpétique. *Für Ophtalmo.,* Bd. S. 373, 1926.

Terrien. — Ophtalmoplégie traumatique. *Arch, Opht.,* p. 74, 1932.

Terrien. — Dystrophie marginale ectasique de la cornée. *Arch. d'Opht.,* septembre 1921.

VEAREY. — A case of kerati discif. *Mrd. Detroit*, t. XII, p. 891, 1906.

VELHAGEN. — Herpès cornéen. *Klin. Monatsbl. f. Aug.*, Bd. LXXII, p. 355, 1926.

VERREY. — Kerat. discif, étiologie, marche de l'affection, iontophorèse. *Bull. et Mém. Soc. Franç. d'Opht.*, t. 48, pp. 99-117, 1935.

VERHEOF. — A case of keratitis disciformis with microscopic examination. *Arch, of Opht.*, New-York, t. XLVIII, pp. 449-460, 1919.

VERSE (M.). — *Virchows Arch.*, t. 250, 1924. Cité par Babel. — *Klin. Mbl. f. Augenhk.*, t. 104, 1940.

VISSICH. — Contributo clinico allo studio della chiratite disciformœ di Fuchs. *Boll. d'Ocul.*, n° 11, pp. 950-968, 1924.

VOGT. — *Atlas Berlin*, II, 1930.

VOSSIUS. — Uber die centrale parenchymatose ringfœrmige Hornhaut Entzünchung. Keratitis interstitialis annularis. *Berl. Clin. Wochensch.*, p. 43, 1885.

WAGNER. — Contribution à l'étude de la kératite disciforme. *Thèse*, Amsterdam, 1916.

WEKER (DE) et LANDOLT. — *Traité complet d'Ophtalmologie*, t. II, p. 138.

WEKES. — Discif. keratitis, trans. opht. section. *A.M.A.*, 1918.

WEILL (G.). — La kératite ponctuée syphi. *Soc. d'Opht. de l'Est de la France*, juillet 1927.

WRIGHT. — Kératite ponctuée épidémique, Madrid, 1929.

YOSHIHARA-YOSHIDA. — *Arch. f. Oph.*, Bd. CXIV, S. 91, 1924.

ZANI. — Contribution clinique à l'étude de la kératite disciforme de Fuchs et de la kératite profonde post-vaccinale. *Ann. di Ottalmologia*, vol. XLI, p. 446, 1913.

ZZCKELY. — *A. f. O.*, CXXXIV, p. 184, 1935.

Le Président,
CALMETTES

VU : Le Doyen
LEFEBVRE

Vu et permis d'imprimer :
Toulouse le 17 Novembre 1950

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université
DOTTIN